

ANNÉE 1960

N° 442

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

KAPANDJI Adalbert Ibrahim

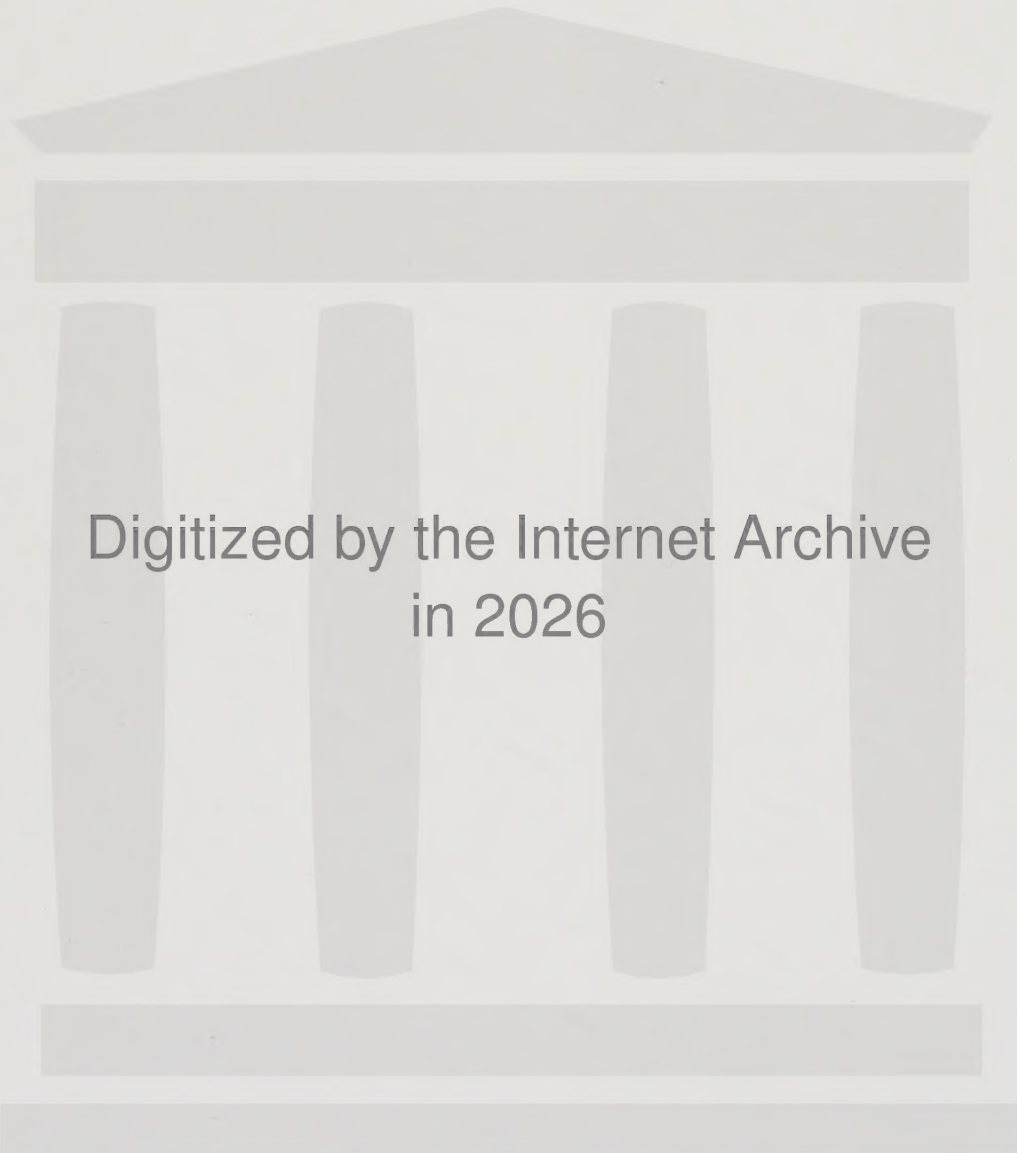
né le 17 Avril 1928 - PARIS XVI^e

Présentée et soutenue publiquement le 19

LES ICTÈRES POST-OPÉRATOIRES
PRÉCOCES

Président : M. L. LÉGER, Professeur

PARIS 1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554021_0001

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1960

N° _____

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

par

K A P A N D J I Adalbert, Ibrahim
Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 17 avril 1928 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 31 Mai 1960

L E S I C T E R E S P O S T - O P E R A T O I R E S
P R E C O C E S

Président : Professeur L. LEGER

*

* *

16/6



A mon père

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Croix de Guerre 39-45

Je lui dois ma vocation chirurgicale.

Il m'a ouvert à la Connaissance Scientifique

et m'a communiqué son goût de l'effort persévérant.

Qu'il reçoive ici le témoignage de profonde affection.

A notre Maître, le Professeur Agrégé Félix POILLEUX
Professeur Agrégé à la Chaire de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'hôpital Corentin-Celton
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a confié le sujet de cette thèse et nous a guidé
de ses conseils;

qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour
son aide toute amicale et l'enseignement plein de Sagesse
et de Pondération qu'il nous a prodigué.

A notre Maître, le Professeur **Lucien LEGER**

Professeur à la Chaire de Technique Chirurgicale
et de Chirurgie Expérimentale
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse et qui nous a donné l'exemple de la Passion
dans la Recherche et de la Rigueur de Pensée;

qu'il soit assuré de notre gratitude.

Au Docteur Robert ANDRE

Médecin du Centre National de Transfusion Sanguine
de l'hôpital Saint-Antoine

qui a eu l'extrême obligeance de nous confier ses
observations, et de nous aider de ses conseils;
qu'il reçoive ici tous nos remerciements.

A tous nos Maîtres, Chirurgiens et Médecins,

G. ALBOT
M. CACHIN
J.P. CALVET
G. CORDIER
M. COURTOIS-SUFFIT
R. COUVELAIRE
M. DEROT
R. FAUVERT
A. GERMAIN
J. GOSSET
P. MOULONGUET
VERGOZ

qui ont bien voulu nous confier leurs observations;
qu'ils acceptent ici nos vifs remerciements.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

En stage

H. BENARD
M. DEROT
R. DEBRE
P. MOLLARET
F. LEPAGE

Externat

G. ALBOT
P. BROCC
G. BROUET
J.A. LIEVRE

Externat en premier

J. LEREBoullet

Internat

JP.CALVET
A. GERMAIN
P. LANCE
R. MONOD
P. MOULONGUET
C. OLIVIER
H. REDON

Au pavillon d'Anatomie

G. CORDIER
A. DELMAS

A tous les chirurgiens qui nous ont guidé dans l'apprentissage
de notre métier

M. GARBAY
J. LOYGUE
J. NATALI
P. FELLUS
H. LARRIEU
J. LACOUR
P. LE COEUR
P. MONTETE
A. PROCHIA NTZ
R. RETTORI
G. ALPERINE
M. BOUREAU
J. GUIGNARD
P. SAKKA

A nos conférenciers

J.P. BENHAMOU
J. CHRETIEN
J. ROGE
J. CREPATIE
J. DUPARC
VAUJOUR

AUX MIENS

&

A MES AMIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof. à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
» Beaulieu	SICARD (A.)
» Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
» Hôtel-Dieu	GOSSET (J.)
» Saint-Antoine	MOULONGUET (P.)
» Salpêtrière	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Boca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	SATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
» Bouicaut	SOULIÉ (P.)
» Broussais	JUSTIN-BESANÇON (L.)
» Cochin	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales	DREYFUS (G.)
» Hôtel-Dieu	KOURILSKY (R.)
» Pitié	DEBRAY (C.)
» St-Antoine	GENNES (L. de)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEROT (M.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DAVID (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	MERGER (R.)
Cliniques obstétricales	VARANGOT (J.)
» Baudelocque	RENARD (G.)
» Foch (Suresnes)	AUBRY (M.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LELONG (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MARIE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	COSTE (F.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	DECHAUME (M.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	SENÈQUE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Clinique stomatologique (Pitié)	FEY (B.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	GIROUD (A.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	SEZE (S. de)
Clinique urologique (Cochin)	VERNE (J.)
Embryologie	
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	
Histologie	

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. par. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)		
Cardiologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)	Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.		AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PÉRONNET (H.) m. conf.
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)	Pathologie médicale	BOYER (P.) WOLFROMM (R.)
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mlle L.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOMER-BOZAT (J.)		
Obstétrique	DEBEGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	NOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (O.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	BOISSIER (J.)		CHAPUT (A ^{me} A.), m.c. agr
Physiologie	LECHAT (P.)		GRELLET (M.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)		LAMOTTE (M.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	QUENU (L.)
	pr. s. ch.		
	KELLERSHOHN		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)		LEPAGE (F.)
	AMFLINE (A.), pr. s. ch.		MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		RAVINA (J.)
	OLIVIER (G.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
	PADOVANI (P.)		OFFRET (G.)
	POILLEUX (F.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	ROUX (M.)		
	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)	Médecine légale	GAULTIER
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur en Chef M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs Miles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires } Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

LES ICTERES POST-OPERATOIRES PRECOCES

La survenue d'un ictère dans les suites opératoires représente toujours pour le chirurgien une source de vives préoccupations. Deux questions essentielles se posent alors:

1- L'ictère est-il la conséquence d'une faute technique?

En un mot, le chirurgien est-il directement responsable de cette complication? Ce qui amène à discuter les problèmes étio-pathogéniques.

2- Quel est, en fonction de la nature de cet ictère, le traitement à mettre en œuvre pour en réduire au minimum la durée et la gravité ?

L'étude que nous nous proposons de faire tentera de résoudre ces deux problèmes, en ce qui concerne les ictères survenant dans les vingt et un jours suivant une intervention, délai limite qu'on peut assigner arbitrairement aux ictères post-opératoires précoces.

Nous envisagerons ces ictères précoces en fonction de leur mécanisme, obstructif ou médical, et en fonction du type de l'intervention causale:

- Intervention dans la sphère biliaire, en gros dans l'étatus méso-colique, où l'éventualité d'un obstacle sur la voie principale doit être retenue au premier chef, ce qui n'exclut pas toutefois un ictère "médical".
- Ou bien , Intervention en dehors de la sphère biliaire, posant le problème des ictères médicaux, ce qui n'élimine pas un ictères obstructif de façon absolue.

Nous n'avons pas la prétention de faire une étude fouillée d'un sujet aussi vaste, qui réclamerait des années et des volumes, mais nous essaierons de brosser un tableau d'ensemble des ictères survenant après une intervention chirurgicale, quelle qu'elle soit, une sorte de guide pour le diagnostic des ictères post-opératoires.

Nous replacerons chaque étiologie dans un cadre plus vaste, sans reprendre à fond les questions qui ont déjà été bien étudiées, tels les ictères par hépatite d'inoculation, les calculs oubliés, mais, à l'occasion, nous insisterons sur certaines étiologies qui nous semblent mériter attention, telles les cholostases mineures, les ictères pléiochroniques précoces post-transfusionnels les ictères par inflammation du tractus duodéno-bilio-pancréatique.

Avant de terminer par les problèmes thérapeutiques centrés par la question: faut-il ou ne faut-il pas réintervenir?, nous tenterons d'établir une observation-type de l'ictère post-opératoire, rassemblant les éléments, tant cliniques que biologiques nécessaires au diagnostic, et permettant d'espérer pour l'avenir un matériel statistique homogène, point de départ d'une étude plus étayée.

En effet, la principale difficulté que nous avons rencontrée dans cette étude, outre l'étendue du sujet, est la disparité des observations recueillies. Un nombre important d'observation a dû être rejeté du fait de leur caractère incomplet sur des points primordiaux pour le diagnostic étiologique. Il est fréquent aussi que - pour des raisons purement matérielles ou parce qu'on escomptait une évolution prolongée - les examens probants aient été demandés avec retard, ce qui leur a retiré beaucoup de leur valeur. Enfin, il est souvent difficile, à cause de l'état embryonnaire de l'appareil statistique, de retrouver les observations dans des archives à coup sûr très riches.

FREQUENCE

C'est pourquoi il est hasardeux d'avancer actuellement un chiffre traduisant la fréquence moyenne des ictères post-opératoires.

Dans le service du Professeur COEDIER, qui a eu l'amabilité de nous confier trois observations, étaient pratiquées au cours de la même période 1749 interventions de tous types, ayant nécessité une anesthésie générale, ce qui correspond à une fréquence de 1,7 p. 1000. Mais il est évident que ceci représente un chiffre minimum, car nombre d'ictères fugaces post-opératoires ont pu passer inaperçus du fait de leur bénignité, ou rester noyés dans la masse des archives.

D'autre part, il est certain que cette fréquence augmente encore dans les services à vocation gastro-entérologique. Si bien qu'en définitive, cette complication est beaucoup moins rare qu'on ne le pense à priori.

Il serait intéressant aussi de pouvoir rapporter le nombre total des ictères post-opératoires au nombre correspondant d'interventions ayant nécessité une perfusion de sang. Mais, là encore, le matériel statistique est insuffisant.

Quoi qu'il en soit, la probabilité des ictères post-opératoires est suffisante pour qu'un chirurgien de chirurgie générale ait l'occasion à un moment ou à un autre d'en observer un ou même plusieurs.

SUR LE PLAN DIAGNOSTIQUE

et pour schématiser l'exposition, nous distinguerons:

- Les ictères OBSTRUCTIFS, ou encore CHIRURGICAUX, où le caractère rétentionnel de l'ictère peut, en général, être facilement affirmé sur les signes cliniques et biologiques.

- Les ictères NON OBSTRUCTIFS, ou encore MEDICAUX, qui comportent tous une atteinte plus ou moins nette du parenchyme hépatique.

Une notion doit être soulignée dès maintenant: la fréquence avec laquelle plusieurs facteurs concourent au déterminisme de l'ictère. On peut ainsi observer des ictères où l'obstruction et l'hépatite sont intriqués, ce qui ne facilite pas le diagnostic.

0

0 0

P R E M I E R E P A R T I E

L E S I C T E R E S O B S T R U C T I F S P R E C O C E S =====

Dans ce groupe des ictères chirurgicaux précoces, nous distinguerons, suivant le type de l'intervention antécédente, deux catégories d'ictères:

- I- Les ictères apparaissant après une intervention portant sur le Carrefour duodéno-bilio-pancréatique, pratiquement sur l'étage sus-mésocolique, qui se subdivisent eux-mêmes en trois chapitres:

- a) Les ictères après intervention sur les voies biliaires
- b) Les ictères après gastrectomie
- c) Les ictères après intervention sur le pancréas.

2- Les ictères obstructifs déclanchés à distance par une intervention pratiquée en dehors du carrefour duodéno-bilio-pancréatique. L'intervention joue ici le rôle d'un détonnateur sur un ictère en puissance, en imminence d'apparition.

+

+ +

Tout médecin connaît le SYNDROME ICTERE P.D. RETENTION. Notre intention n'est donc pas d'en décrire une fois de plus les éléments, mais de déterminer sur quelles bases, parmi la multiplicité des signes qui émaillent le post-opératoire, le chirurgien va pouvoir poser le diagnostic d'ictère rétentionnel.

SUR LE PLAN CLINIQUE, tout d'abord:

- L'ictère cutanéomuqueux est parfois évident dès l'abord, mais à son début et dans les conditions d'éclairage défavorables, il peut facilement passer inaperçu. C'est dire qu'il faut le rechercher systématiquement: au même titre qu'on palpe les mollets des opérés, il faut vérifier, à l'éclairage du jour, la coloration des conjonctives. Sur les téguments, le subictère débutant peut être difficile à distinguer de certaines pigmentations ethniques, ou plus banalement de la teinte de peau "vieil ivoire" des sujets âgés. Notons que la couleur chénique met en valeur et fait parfois apparaître le subictère.
- La coloration foncée des urines, deuxième élément du trépied, peut aussi prêter à discussion avec les urines jaunes et chargées émise les jours succédant immédiatement à l'intervention.

Au moindre doute, elles doivent être envoyées au laboratoire pour recherche de sels et pigments biliaires.

- La décoloration des matières, dernier élément du triépied, est certainement le plus précieux des trois pour le diagnostic d'ictère rétentionnel. Malheureusement, c'est celui qui échappe le plus souvent au contrôle du chirurgien, et il est frappant de constater le nombre d'observations où manque ce symptôme capital. Ceci s'explique si l'on se rappelle que, du fait de l'iléus post-opératoire, de durée variable suivant l'importance de l'intervention, la première selle est émise de façon décalée par rapport à l'apparition de l'ictère. D'autre part, cette première selle est souvent délavée par un lavement, et c'est l'infirmière qui apprécie sa coloration, suivant des critères parfois relatifs, si bien que le renseignement qui parvient au chirurgien peut subir certaines altérations au cours de sa transmission. D'où l'importance de constater par soi-même l'aspect des matières.

Notons aussi que la coloration de la première selle n'est pas toujours probante et ne laisse pas préjuger de celle des suivantes. En effet, du fait de l'évacuation du tube digestif, la première selle peut avoir une apparence normale. Ou bien, après une intervention sur le tube digestif, la première selle peut être blanchie. Enfin, au cours de certaines diarrhées, l'accélération du transit détermine une décoloration des matières.

Au total, la surveillance des premières selles doit être vigilante et la constatation d'une décoloration partielle ou totale de plusieurs selles est un argument qui vaut bien tous les examens de laboratoire, en faveur de l'ictère obstructif.

À côté de ces trois grands signes, les autres sont secondaires et contingents :

- La fièvre est d'interprétation bien difficile dans le post-opératoire, ainsi que l'hyper-leucocytose à polynucléaires.

Les frissons, en dehors de ceux provoqués par une perfusion, sont plus évocateurs d'une angiocholite. Mais, fièvre, frissons et hyperleucocytose ne sont pas des signes obligatoires de l'ictère rétionnel. On ne les observe qu'au cours des ictères par obstruction "inflammatoire".

- Les douleurs sont peut-être encore plus ardues à rattacher à une hyper-pression biliaire, noyées qu'elles sont dans les coliques de reprise du transit, les douleurs de la plaie opératoire. En faveur de la douleur biliaire on peut retenir l'inhibition respiratoire qu'elle entraîne, mais, là encore, il existe une cause d'erreur: le point de côté thoracique bas situé d'une embolie pulmonaire, ou la douleur épigastrique d'une pancréatite post-opératoire. Cependant, la douleur n'est qu'un signe inconstant de l'ictère rétionnel.
- La bradycardie est pratiquement impossible à retrouver dans le post-opératoire. Le prurit, par contre, lorsqu'il existe, est un excellent signe d'obstruction biliaire. Lorsqu'il est isolé, il peut se discuter avec un prurit allergique, aux antibiotiques par exemple.
- L'hépatomégalie ne peut être appréciée que lorsque le transit s'est rétabli et que les douleurs de la plaie opératoire se sont estompées.
- L'apparition secondaire d'une fistule biliaire externe amenant la régression de l'ictère est un argument de valeur en faveur d'un obstacle situé en aval. Le siège et la nature de cet obstacle demanderont à être précisés par une fistulographie.
- Enfin, si dans la règle le drainage biliaire met temporairement à l'abri d'un ictère post-opératoire, cette assurance n'est pas absolue, car tout drain peut se boucher, et l'ictère peut apparaître secondairement à l'ablation du drain.
- L'évolution de l'ictère lui-même peut orienter le diagnostic: très évocateur de l'obstruction sera l'ictère longant progressivement alors que se confirme la décoloration des selles,

ou bien l'ictère ont l'intensité variable d'une manière synchrone avec la décoloration des selles, l'apparition de douleurs et de phénomènes infectieux, la résurgence d'une fistule biliaire externe.

SUR LE PLAN BIOLOGIQUE

Il est certain que dans les cas difficiles, le laboratoire peut être utile, voire indispensable.
Nous passons rapidement sur des signes bien connus mais essentiels de rétention biliaire:

- L'augmentation de la bilirubinémie, tout en faisant remarquer que la présence presque exclusive de bilirubine directe n'est pas une preuve irréfutable de la nature rétentionnelle de l'ictère (cf. les ictères pléiochromiques post-opératoires)
- L'hypercholalémie associée à l'hypercholémie ploïde en faveur de la rétention.
- La présence de sels et pigments biliaires dans les urines est le témoin de tout ictère. Quant à l'urobilinurie, elle ne s'observe que dans les hépatites; mais en fait ce test est infidèle. Plus probante semble la diminution de l'urobilinurie normale, ceci serait un signe de rétention.
- Plus intéressant est le dosage des pigments biliaires dans les fèces: le taux du stercobilinogène fécal est en effet très diminué lorsque la bile ne parvient pas au tube digestif.

Trois dosages peuvent être d'un appoint précieux pour le diagnostic de rétention biliaire:

- L'hyperlipémie au dessus de 10 g/l
- L'hypercholestérolémie au dessus de 2 g/l
- L'hyperphosphatasémie alcaline au dessus de 4 U.B ou de 2 U.PHP (ce dernier système se révélant plus sensible)

Signe négatif important, au début les preuves fonctionnelles hépatiques, tant les tests "de traversée" que les flocculations, sont normales. L'électrophorèse des protéines peut montrer une élévation

des alpha globulines, significative lorsqu'elle dépasse le double de la normale.

- L'hypoprothrombinémie est difficile à interpréter dans les suites opératoires immédiates. Une diminution de la pro-convertine est un signe d'hépatite d'apparition précoce

Deux épreuves sont d'un secours précieux et méritent d'être mises en œuvre plus souvent :

- L'épreuve à la B.S.P. qui révèle la rétention anormale de la BSP après une injection intra-veineuse. L'épreuve de NYS-CAROLI en représente l'ultime perfectionnement, beaucoup plus sensible que la précédente;
- Le temps d'apparition de la B.S.P. (ou BSP) dans le duodénum, facile à mesurer lorsque l'opéré a conservé sa sonde d'aspiration duodénale. Lorsque le temps d'apparition dépasse 25 minutes, on peut être sûr de la présence d'un obstacle.

Dans l'ensemble, il est des cas faciles où tous les éléments concordent en faveur de la rétention, et à l'inverse, des cas difficiles, relativement fréquents, où la positivité des épreuves fonctionnelles hépatiques vient jeter le trouble dans l'assurance du chirurgien. On parle alors d'ictère mixte, hépato-cholostatique sans pour cela préjuger si l'ictère obstructif est survenu sur un foie antérieurement lésé, si l'hépatite finit par compliquer l'obstruction, ou si les deux processus évoluent parallèlement. C'est alors que la punction-biopsie du foie pourrait être d'un grand secours, si l'on n'hésitait pas à la pratiquer dans les suites opératoires immédiates. C'est dire aussi l'intérêt de la biopsie hépatique per-opératoire quasi systématique qui ne rallonge que de peu l'intervention, et ne compromet pas le pronostic. Par la preuve irréfutable de l'état pré-opératoire du parenchyme hépatique, elle peut simplifier bien des discussions étio-pathogéniques.

+

+ +

I

INTERVENTIONS SUR LE CARREFOUR DUODENO-BILIO-PANCREATIQUE

Dans ce groupe, se distinguent trois catégories

- Les interventions sur les voies biliaires
- Les gastrectomies
- Les interventions sur le pancréas.

A - LES INTERVENTIONS SUR LES VOIES BILIAIRES

Elles sont pour CAROLI (32) responsables de la majorité des ictères obstructifs post-opératoires.

Depuis la thèse de LEMARD en 1929 (75), de nombreux auteurs ont étudié le mécanisme des rétentions biliaires post-cholécystectomie, le plus souvent d'ailleurs à l'occasion des fistules biliaires externes. Nous citerons, et sans avoir la prétention d'épuiser une bibliographie extraordinairement copieuse :

- l'article de PEYCELON en 1934 (120)
- la thèse de MELEY en 1948 (112) inspirée par PEYCELON
- les articles de ROUX en 1951 (131) et de SEMERQUE, ROUX & CHATELIN en 1952 (135)
- le livre de CHAMPEAU & PINEAU en 1952 (41)
- le rapport de MEPP, GRIMOUD & PERCARDIER en 1952 (72) au 54ème Congrès Français de Chirurgie
- le rapport de BRIANCET & GELIN en 1957 (20) au 11ème Congrès Belge de Chirurgie
- le livre de SALEMBIER en 1959 (123) ainsi que celui de GOINARD & PELISSIER (61).

De l'ensemble de ces travaux, il résulte que les deux causes les plus fréquentes d'obstruction biliaire post-opératoire sont la lésion chirurgicale de la voie biliaire principale et le calcul restant. Cependant, ceci ne doit pas amener à sous-estimer des causes telles les sphinctéro-oddites "négligées", les pancréatites aiguës post-opératoires, les angiocholites par reflux des obstacles d'origine extra et intra-cholécystienne. Au total, cependant, on peut dire avec CHOLLI que sauf de très rares exceptions, l'ictère post-opératoire relève d'une faute chirurgicale, tant sur le plan technique que sur celui du diagnostic post-opératoire et des indications.

I- La lésion chirurgicale de la voie biliaire principale

Cette lésion détermine le plus souvent une fistule biliaire externe, car il s'agit d'une plaie ouverte méconnue. Néanmoins, lorsque la faute chirurgicale consiste en une interruption partielle ou totale de la voie principale par une ligature, l'expression clinique est la jaunisse, qui peut d'ailleurs être suivie ou accompagnée d'une fistule biliaire externe. L'ictère est alors typique: complet, indolent, apyrétique, avec acholie totale, prurit et hépatomégalie; sur ce fond peuvent se greffer des poussées d'angiocholite.

Dans la statistique de MEPP (108 cas), sur les 52 observations utilisables, il fut constaté:

- 3 fois un ictère seul
- 3 fois un ictère suivi de fistule
- 12 fois une fistule suivie d'ictère
- 24 fois une fistule seule

Soit dans presque la moitié des cas un ictère avec ou sans fistule.

Comme le mécanisme de l'ictère et celui de la fistule sont très voisins, nous en ferons l'étude commune.

LA FREQUENCE de ces lésions n'est pas négligeable puisque REPP dans son rapport a pu en réunir 103 cas. Il faut dire aussi qu'elle est très variable d'un opérateur à l'autre, inversement proportionnelle à son expérience: MIRBETTI, sur 2200 opérations biliaires n'en déplore aucune. Enfin, dans la règle, elles succèdent à une cholécystectomie:

- BEGGOLEN & VELLASCO SURRIZ ont opéré 27 sténoses post-opératoires, toutes consécutives à des cholécystectomies (pratiquées par 24 chirurgiens différents)
- ALLENES dans sa statistique trouve 181 de sténoses succédant à une cholécystectomie pratiquée par d'autres.

Donc la cholécystectomie est la grande pourvoyeuse de sténoses biliaires post-opératoires, que cette intervention ait été difficile ou même facile.

a) Lors des CHOLECYSTECTOMIES DIFFICILES, il existe TROIS facteurs favorisant la blessure de la voie biliaire:

a) Les altérations inflammatoires dues à la cholécystite:

sont ainsi particulièrement dangereuses les cholécystectomies pour lithiase ancienne sur vésicule scléro-atrophique:

- parce que la libération des adhérences entre le bord antérieur du foie et le colon peut entraîner la blessure des éléments du hile, parfois en position anormale superficielle (REGRI)

- parce que la libération d'adhérences serrées entre le kassinet vésiculaire et la voie principale achemine à blesser soit l'hépatique, soit le cholédoque, ou bien, lorsque la dissection est insuffisante, favorise la résection-ligature d'un tronçon de la voie biliaire principale.

- parce que l'existence d'une fistule cholécysto-cholédocienne, cholécysto-hépatique ou cholécysto-hépatico-

cholécystienne crène à créer une cloie latérale de l'hépatocolédoque, dont la suture entraînera un rétrécissement de la voie principale, ou bien crène une perte de substance étendue de l'hépatocolédoque par l'exérèse en bloc de la vésicule et des voies biliaires confondues (MEPP, 1982) (71)

- parce que la frontière entre cystique et cholédoque peut disparaître lorsque le cystique est dilaté par un gros calcul, qui peut même se trouver à cheval entre cystique et cholédoque. Au maximum, la vésicule s'abouche "en delta" (MIRRIEZZI) dans le cholédoque. La confusion du cholédoque avec le cystique entraîne sa ligature plus ou moins complète.
- parce que les parois biliaires infectées, friables se déchiront à la moindre traction et peuvent en tous cas être à l'origine de sténoses inflammatoires retardées.

b) Les hémorragies opératoires

qu'elles soient dues à l'état inflammatoire ou à une dissection trop brutale, sont causes de graves lésions. Le temps des pinces à demeure semble révolu, cependant la ligature à l'aveugle d'une artère cystique n'est pas moins redoutable car, en position haute on lie avec l'artère le canal hépatique droit, et en position basse c'est le cholédoque lui-même qui risque d'être oblitéré.

c) Les anomalies congénitales

transforment une cholécystectomie d'apparence facile en cholécystectomie difficile. Malheureusement, lorsque la dissection n'est pas suffisamment poussée, le chirurgien risque de s'apercevoir trop tard de l'anomalie. La fréquence de ces malformations n'est pas négligeable puisque WISTENBERG l'évalue à 3%, MEYER à 10% et NEGRI à 13%. Ce qui signifie que tout opérateur a de fortes chances d'en rencontrer au moins une fois dans sa vie.

Nous ne détaillerons pas les anomalies des canaux biliaires accessoires pour insister sur les malformations des gros conduits.

- Anomalies d'abouchement du cystique :

- cystique spirale s'abouchant sur le bord gauche du cholédoque après l'avoir croisé par sa face antérieure (3%) ou postérieure
 - cystique à direction ascendante (2% selon DELON)
 - cystique longuement parallèle à l'hépatique (12%)
- Ces trois dispositions peuvent induire en erreur et favoriser la ligature du cholédoque
- cystique s'abouchant dans le canal hépatique droit (plus fréquemment que le gauche) entraînant la ligature du canal hépatique droit.

- Anomalies numériques :

- absence de cystique : la vésicule s'abouche directement dans la voie principale, en grand danger d'être liée (cystique court)
- duplicité du cystique, cause de fistule
- absence d'hépatique commun : le canal hépatique droit s'abouche dans la vésicule, exposé à la ligature
- absence simultanée d'hépatique et d'hépatique commun : les deux canaux hépatiques se jettent dans la vésicule, dont l'ablation entraîne une grosse perte de substance sur la voie principale.

- Anomalies vasculaires :

Nous avons vu comment la ligature grossière d'une cystique haute ou basse pouvait englober le voie principale. L'artère hépatique ou sa branche droite peuvent aussi s'exposer du fait d'une anomalie de trajet à la ligature accidentelle, et nous avons cherché si dans une telle éventualité on pouvait observer un ictère consécutif.

Le travail expérimental de B. PALMER (110) en 1934, ainsi que celui de P. MILLET-GUY, J. FREOLDI, G. DEVIC, M. C. MCCLURE & W. L. LILISQUE DEBOUT en 1952 (106) ne mentionnent la survenue d'un ictère dans aucune des combinaisons imaginées de ligatures. Cependant, en observation humaine, PALMER rapporte une observation de BITTER où l'entèrèse d'un ganglion fut suivie d'un ictère au 11ème jour et de mort au 12ème; d'autre part, ROSTENBERG & BENNETT en 1942 (129) ont publié une observation de ligature thérapeutique de l'artère hépatique commune pour cirrhose qui fut suivie dès le lendemain d'ictère grave. L'examen histologique montra, outre la cirrhose, des lésions d'infarctissement ischémique et hémorragique; les auteurs pensent que dans ce cas, l'artère hépatique assurait l'essentiel de l'apport sanguin. Dans la littérature française, nous avons trouvé une observation semblable - Obs. 80 dans le livre de S. LEBIET (133).

B) Lors des CHOLECYSTECTOMIES FACILES,

la faute de l'opérateur est encore plus manifeste. Elle est due à l'inexpérience ou à l'inattention.

a) Première éventualité, la plus fréquente:

Lors de la ligature du cystique, une traction intempestive amène dans la boucle un coude formé par le cholédoque et l'hépatique. Suivant le degré de traction, la voie principale est simplement rétrécie ou bien complètement interrompue dans la ligature. Cette éventualité s'observe aussi lorsque poussé par le louable souci de ne pas laisser de moignon cystique, l'opérateur, sans s'en rendre compte, soit empiéter sa ligature sur la voie principale.

b) Deuxième éventualité: le cholédoque est pris pour le cystique, et l'hépatique pour l'artère cystique: ils sont interrompus chacun dans une ligature.

- c) Enfin, on peut aussi voir le cholédoque lié et l'hépatique sectionné sans ligature, ou le cholédoque lié et le cystique sectionné sans ligature; dans les deux cas survient une fistule externe.

Dernière cause de sténose de la voie biliaire principale, la
CHOLEDOCOTOMIE INCORRECTE OU ABUSIVE.

Autant la cholédocotomie après radio-manométrie sur cholédoque dilaté aux parois épaisses est licite, autant est dangereuse la taille d'un cholédoque sain. En effet, pour peu que la suture soit imprécise et prenne trop largement, la lumière cholédocienne se trouve gravement rétrécie.

D'autre part, si la cholédocotomie n'est pas strictement longitudinale, sa réparation peut entraîner une sténose.

Enfin, la ligature accidentelle et méconnue de la petite artère cholédocienne moyenne, branche de l'hépatique, ou cholédocienne supérieure, branche de la cystique, détermine des sténoses secondaires, causes d'ictères tardifs. Nous la citons ici pour mémoire.

AU TOTAL,

L'importance relative de ces divers facteurs est très variable; la statistique de NEGRI, citée par MEPP, fournit un ordre de grandeur:

- 2 péricholécystites
- 6 adhérences vésiculaires
- 2 anomalies congénitales
- 6 angulations par traction sur la vésicule
- 3 brièvetés et dilatations du cystique
- 12 causes inconnues

2- Le calcul restant

est la deuxième grande cause d'obstruction après intervention biliaire. Mais pour apparaître, l'ictère post-opératoire nécessite la conjonction de plusieurs facteurs:

- L'opérateur a pratiqué chez un malade non ictérique une cholécystectomie simple et sans drainage, méconnaissant la lithiasie de la voie principale. Alors que cet obstacle était incomplet, donc anictérigène et latent avant l'intervention, celle-ci, par la migration du calcul, l'œdème, le spasme, déclanche l'ictère.
- L'opérateur a pratiqué, chez un malade non ictérique, une cholécystectomie suivie d'une exploration de la voie principale par cholédocotomie. Un calcul échappe à ses investigations, et, malgré le drain de Mohr, l'ictère apparaît car le drain s'est bouché, coudé ou déplacé.
- Ou bien encore, comme dans une observation (Obs.I) de SENEQUE ROUX & CHATELIN (135), l'exploration cholédocienne est suivie de cholécystostomie sur Penner, et un ictère fébrile apparaît dans les suites immédiates.

Que le calcul ait été oublié, ou laissé sciemment par certains chirurgiens pour des raisons d'ordre général ou local, quelle est l'allure clinique de cet ictère par calcul restant ?

Il s'agit volontiers d'un ictère variable, douloureux, fébrile, avec poussées d'angiocholite.

LA FREQUENCE de la lithiasie résiduelle du cholédoque est directement liée aux méthodes d'exploration pré et surtout per-opératoire des voies biliaires: très élevée lorsque l'exploration n'est que manuelle et instrumentale. CAELLI d'abord, et R. ROUX (131) ont bien analysé les insuffisances de l'exploration visuelle, manuelle et instrumentale.

Cette fréquence a nettement décru depuis l'introduction de la radio-manométrie per-opératoire systématique, comme en té-

moignent les deux statistiques de ROUX et de SAINTY

Opérations		Récidives	
		Sans R.M.B	Avec R.M.B
ROUX	9	3 = 33%	
	73		5,1%
SAINTE	39	5 = 12,3 %	
	130		14 = 7,7 %

En gros, la radio-manométrie permet de découvrir une fois sur cinq une lithiase cholédocienne insoupçonnable cliniquement.

Cependant, la lithiase résiduelle reste relativement fréquente malgré l'emploi de la radio-manométrie, puisqu'elle représente :

- 29 réintervention sur 52 pour MERRILL
- 25 " 53 pour D. de VERNEJOL & E. HENRY
- 57 " 370 pour MALLET-GUY & P.J. WESTENS
- 30 % des réinterventions pour W. FESS & G. THILLO

Par rapport à l'ensemble des interventions pour lithiase biliaire, la lithiase cholédocienne résiduelle représente :

Auteurs	Nombre de cas	%
BRONSON	137	13,5
SENTEQUE & ROUX	50	10
BUFFALINI	46	13
SEWICKEN, H.C. ALLISTER BRUCE & GROWDER	100	12
SOUPAULT & CHAMPEAU	107	3,64
LENGE	1105	3,30
SALTBIER	170	5,6

Ce risque n'est pas sans incidence sur le pronostic vital, puisque la mortalité de ces "calculs oubliés" est de

20% pour WOLFING

22% pour GIESSEN

Comment expliquer qu'une méthode d'exploration aussi précise et sensible que la radio-manométrie per-opératoire laisse encore échapper tant de calculs ? Par des erreurs de détail qui tiennent autant à la technique proprement dite de l'examen qu'à son interprétation.

a) Dans un premier groupe de faits, on prend pour un calcul ce qui n'en est pas :

- bulle d'air, erreur grossière mais parfois difficile à éviter
- vésicule hydatique associée à la lithiase
- déformation du bas cholédoque due à un noyau de pancréatite céphalique ou à une adénopathie rétro-pancréatique
- déformation spasmodique ou scléreuse du cholédoque terminal, en rapport avec une oddite, en particulier l'aspect "d'épaulement pseudo-calculieux" réalisé par un défilé oddien excentré et très incurvé.

Mais la reconnaissance de l'une de ces causes ne doit pas rassurer pour autant car à l'une d'elles peut toujours s'associer un petit calcul tapi dans l'opacité du liquide de contraste.

b) Dans un deuxième groupe de faits, on ne voit pas le calcul

- parce qu'il est de petite taille, noyé dans un liquide opaque trop concentré ou trop abondant
- parce qu'il est flou, le cliché ayant été pris lors d'un mouvement respiratoire

- parce qu'il est enchatonné dans une logette pancréatique,
- parce qu'il est enclavé dans la papille ou dans un moignon cystique (MIRBIZZI, puis SARTY)
- parce qu'il est perdu dans un cholédoque énorme et opaque.

c) Enfin, on laisse échapper un calcul lorsque

- une angiocholite calculeuse à bile purulente oblige à réduire au minimum les investigations
- et parce qu'en toute logique, seul un cliché de contrôle APRES ablation des calculs permet de retrouver:
 - des fragments de calculs friables
 - des calculs petits et mobiles remontés dans les canaux hépatiques, qui représentent le point déclive de l'arbre biliaire en position opératoire,
 - des calculs multiples, impossibles à compter sur les clichés initiaux - la lithiase multiple est en effet extrêmement fréquente: 133 fois sur 270 lithiases cholédociennes observées par MIRBIZZI.

Au moment où certains en arrivent à contester son utilité, la radio-manométrie per-opératoire apparaît donc plus indispensable que jamais au cours de toute intervention biliaire, et s'il apparaît que, grâce à la cholangiographie intra-veineuse pré-opératoire - qui ne peut être utilisable que chez un malade non ictérique - on peut dépister un certain nombre de lithiases latentes de la voie principale, il n'en reste pas moins que c'est du perfectionnement et de la rigueur d'application de la radio-manométrie per-opératoire qu'on doit attendre une amélioration des statistiques en ce qui concerne les calculs restants. M.Y. PANDJI a récemment repris la codification de cette investigation capitale en chirurgie biliaire (sous presse). Nous envisagerons au chapitre thérapeutique les précautions à prendre pour l'utili-

sation correcte de cette exploration.

Quant à la cholangiographie per-opératoire pratiquée par certains, elle représente le minimum indispensable, à condition d'en tirer des enseignement autant fonctionnels que morphologiques.

3- Les sphinctero-oddites négligées

Les sténoses inflammatoires de la papille et du cholédoque intra-mural sont maintenant bien connues; de nombreux auteurs les ont décrites, ce qui leur vaut de multiples synonymes:

- Vatero-oddite rétractile pour DEL VALLE & DONOVAN
- Maladie du cholédoque terminal pour BEINGOLEM & NEGMI
- Maladie du sphincter d'Oddi pour MALLET-GUY
- Papillite primitive pour CAROLI

Ces oddites scléreuses sont en effet très souvent primitives responsables à elles seules d'une riche symptomatologie, mais, sans que soit prouvé le lien de causalité existant entre ces deux affections, l'oddite est souvent associée à la lithiase biliaire, cholédocienne en particulier. L'évaluation de cette fréquence varie grandement suivant les auteurs, puisqu'elle est associée à la lithiase cholédocienne dans:

- 60 % pour DEL VALLE (43 % d'oddite modérée et
12 % d'oddite scléreuse)
- 60 % pour DELANNOY & LEDUC
- 52 % pour Ch. DEBRAY, M. DOUX, E. le CANUET, R. LAUNONIER (48)
- 22 % pour R. de VERNEJOUL & E. TENBY (12 cas sur 53)
- 22 % pour W. NESS & G. THILO, qui l'ont retrouvée dans 40 %
des 72 réinterventions biliaires qu'ils ont pratiquées
- 8,3 % pour P. MALLET-GUY & P. J. KESTENS (12 cas sur 224)

Lors d'une cholédocotomie pour lithiase du cholédoque, il est donc capital de ne pas méconnaître cette oddite scléreuse,

car se borner à enlever seulement les calculs revient à ne lever l'obstacle que partiellement et expose à la rétention biliaire plus ou moins prononcée suivant le degré de sténose.

Il s'ensuit qu'on retrouve des sphinctero-oddites négligées à l'origine des syndromes douloureux post-cholécystectomies, mais aussi des accès d'angiocholite post-opératoire avec ou sans ictère, mais même dans ce dernier cas existent une cholurie et une décoloration des selles, témoins de la rétention biliaire. Naturellement, ces accès d'angiocholite post-opératoire ne sont pas spécifiques de l'oddite scléreuse et s'observent quelle que soit la nature de l'obstacle résiduel.

Le diagnostic de sphinctero-oddite repose donc sur un ensemble d'arguments pré, per et enfin post-opératoires, lorsque, malheureusement, il n'a pu être posé à temps

a) Le diagnostic PRE-OPERATOIRE

peut être évoqué sur trois éléments:

- les accès d'angiocholite
 - les phénomènes spasmodiques qui peuvent être ou non associés à l'oddite, en particulier le spasme duodéno-oddien décrit par M. KAPANDJI (1955) (79 & 80), dont la traduction clinique est faite de:
 - douleurs sus et para-ombilicales droites ou
 - douleurs épigastriques franchement gauches à irradiations postérieures et gauches
 - vomissements biliaires témoins d'un reflux duodéno-gastrique.
 - à la cholangiographie intra-veineuse, l'existence d'une dilatation cholédocienne: le rapport calibre du cholédoque / largeur de la deuxième vertèbre lombaire dépasse 0,15 (M. TOUZ)
- associée à un rétrécissement ou à une non visibilité

du cholédoque terminal, réalisant un aspect en tube à hémolyse ou en coquetier, ainsi qu'à une opacification précoce de la vésicule, lorsqu'elle n'est pas exclue et à la persistance prolongée au delà des 2h30-3h de la visibilité de la voie principale

b) Les arguments PER-OPÉRATOIRES

I) La RADIO-MANOMETRIE

C'est la base essentielle du diagnostic per-opératoire. Il est vrai qu'un opérateur averti peut percevoir le rétrécissement scléreux lorsque l'explorateur métallique franchit la papille, mais ces sensations sont toujours sujettes à interprétation, et, en définitive, c'est sur les arguments manométriques et morphologiques qu'on peut reconnaître l'oddite scléreuse:

- Arguments Manométriques:

- Pression intra-cavitaire initiale (PICI) élevée, au dessus de 10 (N= 7-8cm d'eau)
- Pression de passage du dénal élevée: 15-20 (N=10)
- Résiduelle élevée, alors qu'elle est normalement proche de la PICI
- La participation spasmodique, éventuellement associée peut être reconnue sur:
 - la résiduelle 'grimpe' ou 'en échelon', lors de l'apparition du spasme
 - la résiduelle 'en dépression' lors de l'abolition d'un spasme duodéno-oddien
 - la chute de la résiduelle sous l'influence du nitrite d'amyle ou de l'atropine
- Inversement, on peut penser que l'oddite est exclusivement scléreuse lorsque les antispasmodiques n'entraînent qu'une chute de pression

faible ou nulle. D'autre part, le débit, apprécié sur l'émission des bulles d'air dans le flacon de Mariotte, est diminué et invariable malgré l'élévation de pression.

- arguments morphologiques:

- défilé intra-mural rétréci et irrégulier ce qui, avec la dilatation sus-jacente du cholédoque, réalise les aspects:
 - en radis, en rave, en pain de sucre
 - en clou tordu, en crochet excentré sur le bas cholédoque détermine une image pseudo-calculuse
 - en tube à hémolyse, en coquetier, en verre à pied

aspects bien décrits par Ch. DEBRAY, M. ROUX, LE CAILLET & R. LUMONIER en 1953 (43)

2) La KINESIMETRIE

Récemment, une nouvelle méthode d'exploration des voies biliaires, la Kinésimétrie, a été proposée par F. POILLEUX, E. GOUDIN & A. TRICART (126). Cette exploration qui tient compte du débit oddien semble pouvoir donner des renseignements plus sûrs et plus précis sur l'état anatomique et le fonctionnement de l'Oddi.

- La courbe de pression permet en effet de distinguer:

1- L'hypertonie oddienne pure:

- courbe polykinétique (ondulations oddiennes plus fréquentes que normalement c.a.d 3/min)
- niveau général de la courbe, élevé et instable

2- L'œdème de la papille:

- courbe de type hypertonique de rythme normal
- mais où les ondulations oddiennes sont déformées: la "pente d'ouverture" est moins rapide

que normalement, d'où allongement de l'ondulation

- 3- L'oddite interstitielle, sclérose au tout début
- courbe de niveau élevé, instable
 - courbe arythmique où les deux temps de l'ondulation oddienne sont allongés d'où aplatissement de l'ondulation

- 4- L'oddite scléreuse, réalisant une courbe dite "de blocage"
- pente ascensionnelle presque rectiligne suivie
 - par un plateau élevé et sans aucune ondulation
- C'est l'aspect dit "d'akinésie"

Tous les intermédiaires existent avec l'aspect précédent.

Cette courbe de blocage peut aussi être due à un obstacle sus-oddien, un calcul enclavé par exemple, dont le diagnostic est possible grâce à l'étude comparative de la courbe et des clichés pris aux différents temps de la kinésimétrie.

- 4- La répétition de la kinésimétrie après ablation du calcul ou sphinctérotomie est un contrôle indispensable; elle permet d'observer un aspect manométrique typique de béance de l'oddi:

- courbe basse et "akinétique"

- Les signes morphologiques, recueillis sur les clichés pris aux différents temps de la kinésimétrie, sont les mêmes que ceux de la radio-manométrie.

3) La DUCODÉNOTOMIE

Lorsque les explorations précédentes font poser le diagnostic d'oddite, la ducodénatomie permet de reconnaître ses aspects macroscopiques:

- papille enflammée, congestive
- papille dont l'orifice est labié, polycyclique, en rosace et corne "ourlé", signe d'ectropion muqueux
- ailleurs, l'orifice terminal est punctiforme, inextensible sur l'instrument intra-cholédocien qui le soulève, véritable aspect de phimosis.
- Mais un aspect normal de la papille n'exclut aucunement le diagnostic d'oddite.

c) Les arguments POST-OPERATOIRES

Lorsque le diagnostic d'oddite n'a pas été posé à temps, force est alors de poser un diagnostic a posteriori d'oddite négligé

- S'il persiste un drainage cholédocien:
l'ictère est dans ce cas exceptionnel et nécessite pour apparaître une obstruction du drain. On peut alors, après avoir désobstrué le drain, retrouver les éléments du syndrome radio-monométrique ou kinésimétrique.
- Lorsqu'il n'y a pas de drainage cholédocien
il ne reste plus qu'à tenter une cholangiographie intra-veineuse, lorsque l'épreuve à la BSP est suffisamment bonne. Le diagnostic est alors souvent difficile car il doit s'appuyer sur des arguments uniquement morphologiques et les images sont rarement de bonne qualité.

La sphinctéro-oddite reconnue ou même simplement soupçonnée impose la réintervention chirurgicale avant que ne s'annoncent les répercussions sur le parenchyme hépatique. C'est au cours de cette réintervention que le diagnostic trouvera sa confirmation définitive.

4- LES PANCREATITES POST-OPERATOIRES

Nous n'enviagerons pas ici les lésions notifiées par pancréatite chronique - d'ailleurs souvent associée à une schinotero-oduite - mais plutôt les pancréatites aiguës ou subaiguës œdémateuses compliquant dans le post-opératoire une pancréatite chronique préexistante, ou survenant sur un pancréas antérieurement sain.

Les pancréatites aiguës post-opératoires sont loin d'être rares en chirurgie biliaire, comme en témoigne l'énumération de quelques chiffres:

- R. CHATELLE 33 observations
- BROWN 2 cas sur 104 opérations biliaires
- STANTON (1930) 7 cas sur 500 opérations biliaires
- SUREZ (1946) 8 cas sur 1645 opérations biliaires
- FUREIC 9 observations
- SOUPAULT & PINEAU (189) 3 observations
- ROUX & RETTORI 3 cas mortels sur 47 schinotomies
- ROUCHER 4 cas mortels sur 17 intervention sur la voie biliaire principale.

SALTEBIER leur accorde une place importante dans son livre (183)

Enfin, P. COFFELUX dans sa thèse (47) en a réuni 80 observations correspondant à des suites de chirurgie de l'étage sus-mésocolique, interventions biliaires en majorité.

Naturellement, il s'en faut de beaucoup que toutes les pancréatites se soient accompagnées d'un ictère. Cependant, pour JEUNET & V. NETTI cités par L. LÉGER (33), l'ictère ou le sub-ictère paraissent assez fréquents dans les pancréatites aiguës puisqu'ils surviennent dans 33% des cas.

Même quand il existe, l'ictère est un symptôme tout à fait contingent dans un tableau clinique généralement associé:

- des douleurs sus-ombilicales dyspnéisantes et angoissantes, parfois simple exagération des douleurs post-opératoires
- un iléus paralytique avec météorisme médian
- et surtout, un collapsus cardio-vasculaire brutal avec oligurie.
- La confirmation de l'origine pancréatique de ce syndrome est fournie par les examens biologiques:
 - hyper-amylasémie, hyper-amylasurie
 - hyper-lipasémie
 - hyper-glycémie et hypo-calcémie, qui ont toutes deux une valeur pronostique.

Il reste cependant que dans 4 des 50 observations rassemblées par COPPELUX existait un ictère, dû vraisemblablement à la sténose du bas cholédoque par un pancréas tuméfié.

Deux de ces quatre observations se rapportent à une intervention sur la voie biliaire principale:

- La première (Obs. FETDIS, WOLFS & SCHULZ) concerne une femme de 33 ans, opérée pour oddite et chez laquelle fut pratiquée une sphinctérotomie trans-duodénale avec drain trans-papillaire. La pancréatite apparut au 3ème jour avec ictère, collapsus, vomissements, amylasémie à 1600 U, entraînant la mort au 7ème jour; le diagnostic de pancréatite fut confirmé par l'autopsie.
- La deuxième (Obs. BOLES) concerne une femme de 73 ans, opérée d'un polype gastrique et d'une lithiase cholédocienne avec drainage de Kerh. Trois épisodes douloureux avec ictère, vomissements et iléus survinrent au 3 - 15 et 28ème jours. La malade guérit finalement et le diagnostic fut étayé par des amylasémies très élevées.

HEPP (70) cite aussi une observation de pancréatite néerisante ictérigène après intervention pour lithiase cholédocienne. Cet épisode aigu post-opératoire fut interprété comme un

ictère sur calcul restant; le malade réopéré, on fit une sphincteroplastie de drainage mais le malade mourut dans les suites.

Ainsi, une pancréatite aiguë post-opératoire peut-elle déterminer un ictère rétentionnel pouvant être rapporté à un calcul restant. Lorsqu'on sait, comme LISYOWSKI, PIETER & MORZON se sont efforcés de le prouver (36), la relative fréquence des pancréatite subaiguës post-opératoires après interventions biliaires, on peut supputer qu'un certain nombre d'ictères post-opératoires puisse avoir cette origine. CAROLI (32) relate ainsi une très belle observation d'ictère post-cholécystectomie sans douleur, ni fièvre, ni frisson, ni collapsus, où la radiographie d'abord, la réintervention ensuite firent la preuve de l'obstruction par pancréatite calcifiante "oubliée". L'intervention, par l'œdème post-opératoire, avait complété l'obstruction. Le malade guérit par cholédoco-jéjunostomie sur anse en Y.

Dans ces formes dégradées où l'ictère vient au premier plan, la pancréatite peut être difficile à affiner; on s'appuiera tant sur les éléments cliniques, radiologiques que biologiques. Le diagnostic se basera aussi sur:

- les antécédents pré-opératoires de douleurs trans-fixantes de l'hypochondre gauche avec lipothymies ou de douleurs para-ombilicales irradiées à gauche,
- la constatation per-opératoire de lésions de pancréatite chronique très souvent associée à la lithiase biliaire - pancréatite satellite, dont la topographie a été précisée par M. KIRINDJI (31),
- l'existence d'un obstacle oddien, de pressions élevées, d'état spasmodique des voies biliaires, d'un syndrome de dyskinésie duodéno-oddienne et surtout d'un reflux dans le Wirsung.

Lorsqu'un tel ensemble de signes est constaté avant et pendant l'intervention, Y.SALEMBIER (133) prend des précautions spéciales pour éviter une pancréatite post-opératoire, précautions dont la nature découle des conceptions pathogéniques actuelles.

Pathogénie

Quels sont les facteurs invoqués dans le déclenchement de ces crises ? COPPEAUX les classe en facteurs vasculaires et facteurs canalaire;

a) Facteurs vasculaires:

Nécrose ischémique par interruption artérielle, mécanisme rare lors des interventions biliaires;
Thrombose veineuse pour E.FASSIO (53).

b) Facteurs canaux:

Lésions des canaux excréteurs:

Blessure de la terminaison du Wirsung lors
d'une sphinctérotomie
ou d'une sphinctéroplastie de l'Oddi qui peut
obstruer le Wirsung

Obstacle sur la terminaison du Wirsung par un drain
transpapillaire trop gros, ou spasme du sphincter propre du Wirsung.

Calcul enclavé de la papille, spasme de l'Oddi
ou oddite oedémateuse, et, dans le cas d'un
obstacle papillaire, ictère et pancréatite
peuvent relever d'une même cause, comme ce
fut le cas dans l'observation de J.CAROLI(34)

Hyperpression intra-canaulaire

par reflux dans le Wirsung au cours d'une cho-
langiographie per-opératoire

par pancréatographie trop brutale - L.LEGER re-
commande de ne pas injecter plus de 3cc

avant la prise du premier cliché.
par un reflux duodéno-wirsungien, et P.BROCC² a démontré qu'une hyper-pression intra-duodénale pouvait déclencher une nécrose du pancréas. Lorsqu'on fait une sphincterotomie sur un duodénum dyskinétique, on crée donc toutes les conditions favorables au reflux et à la pancréatite.

c) Des facteurs d'anaphylaxie locale peuvent aussi jouer, selon E.FASSIO.

De toutes ces notions pathogéniques découlent des précautions prophylactiques que nous envisagerons à propos du traitement.

5- LES ANGIOCHOLITES PAR REFLUX SUR ANASTOMOSES BILIO-DIGESTIVES

Depuis la première anastomose bilio-digestive, une cholécysto-colostomie pratiquée en 1882 par WINIWARTER, les angiocholites post-opératoires ont suscité bien des polémiques et des travaux.

Les travaux expérimentaux de MALLET-GUY, AUGER & CROIZAT (103 & 102) en France, ceux de MUSGROVE, GRINDLAY & KARLSON aux U.S.A (116) ont mis en lumière le rôle du reflux.

MICHAUX rapporta le premier cas d'angiocholite après cholécysto-duodénostomie, et depuis, la littérature française et étrangère s'enrichit chaque année de nouveaux cas. Parallèlement, de nombreuses techniques étaient imaginées pour éviter le reflux; citons la mise au point de EATMANA en 1955 (109) qui reprend tous ces procédés.

Enfin, récemment, la discussion a rebondi lors des communications de P.GCINARD & G.PELISSIER (62 & 63) sur le traitement de la lithiase cholédocienne par la sphinctéroplastie totale sans drainage.

Il n'est plus douteux que la sphincterotomie puisse être responsable d'un ictère post-opératoire, et, sans doute, plus souvent secondaire que précoce. SOUPAULT, BUCAILLE & BACCHINI (133) en signalent trois cas sur une série de 66 papillo-sphincterotomies. P.GOINARD & G.PELISSIER (64) eux mêmes avouent 4 subictères passagers sur une série de 100 sphincteroplasties totales. A l'heure actuelle, la discussion porte surtout sur la fréquence de ces accidents et sur leur pathogénie.

Pathogénie

I- Le reflux des liquides digestifs fut le premier mis en cause. En effet, il existe à l'état normal une pullulation de germes saprophytes et même pathogènes au niveau du cholédoque terminal, microbisme entravé par le flux permanent de bile.

Qu'un reflux vienne à se produire, et ces germes sont inoculés directement dans les voies biliaires supérieures. Ce reflux entraîne aussi les germes contenus dans la lumière du tube digestif. Si le duodénum et l'estomac sont relativement peu septiques, il n'en est pas de même du grêle et surtout du colon: c'est pourquoi, entre autres raisons, les anastomoses bilio-coliques sont maintenant abandonnées.

2- Mais pour un certain nombre d'auteurs, le reflux à lui seul ne suffit pas pour déclencher une angiocholite. C'est l'opinion de RATHCKE (123) qui souligne la faible fréquence des angiocholites après cholédoco-duodénostomies, alors que le reflux y est quasi constant. C'est l'opinion de SOUPAULT & B (137) qui ne craint pas tant le reflux que la stase, en ce qui concerne le pronostic immédiat tout au moins. C'est aussi l'opinion de P.GOINARD & G.PELISSIER qui par la sphincteroplastie totale recherchent systématiquement le reflux duodéno-biliaire, corollaire pour eux

de la liberté du flux biliaire, sans pour cela constater d'angiocholite.

Pour ces auteurs, l'angiocholite et surtout l'angiocholite tardive est déterminée essentiellement par un obstacle sur le cours biliaire: calcul oublié, pancréatite, cholédocite, oddite scléreuse, et, lorsque le flux est aussi libre que le reflux, il n'y a pas d'angiocholite.

3- Actuellement, la majorité des auteurs soulignent le rôle déterminant et particulièrement nocif du reflux:

- MALLET-GUY (99), partisan des sphinctérotomies limitées, conçoit l'Oddi comme l'appareil protecteur des parenchymes hépatique et pancréatique. Le seul cas d'angiocholite par lui observé était dû à un reflux sur une hypotonie oddienne.
- ZASLOW & COUNSELLER aux U.S.A (141) ont publié en 1946 une observation d'angiocholite précoce mortelle après cholécysto-gastrostomie où la vérification anatomique permit d'affirmer la perméabilité parfaite de l'anastomose, alors que les voies biliaires extra et intra-hépatiques étaient dilatées et remplies de pus.
- DOGLIOTTI (49) a bien démontré le rôle déterminant du reflux en guérissant par une gastrectomie pour exclusion une angiocholite grave après cholédoco-duodénostomie (1959).
- M.ROUX & L.LEGER (62) citant chacun un exemple d'angiocholite par reflux, se prononcent pour des sphinctérotomies limitées.
- L.BARRERA & MINICONI (22), pour les mêmes raisons, ne font que des sphinctérotomies "mesurées".
- CHAMPEAU (33) apporte la preuve du rôle exclusif du reflux en citant deux exemples d'angiocholite grave:

dans l'un, il existait une dilatation extrême de tout le cholédoque avec une hypotonie telle de l'Oddi que la pression résiduelle était quasi nulle; dans l'autre, il a suffi d'allonger l'anse en Y exclue insuffisamment pour faire céder l'angiocholite sans toucher à l'anastomose.

Ce rôle infectant du reflux est d'ailleurs reconnu puisque P.GOINARD & G.PELISSIER recommandent de toujours associer, sous peine de cholécystite, la cholécystectomie à la sphinctéroplastie totale.

- J.KEPP enfin (70), faisant état d'une angiocholite précoce gravissime par reflux dans un drain trans-papillaire, se prononce contre les sphincteroplasties recherchant le reflux, et attire l'attention sur le rôle de la dyskinésie duodénale dans le déterminisme du reflux.

Il reste cependant à expliquer pourquoi l'angiocholite reste rare, relativement à la fréquence des reflux constatés. Pour LASLOW & COUNSELLER, ceci ne serait qu'une apparence, les angiocholites étant beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense

primo, parce que, actuellement, il peut y avoir des angiocholites sans fièvre

secundo, parce que tous les décès post-opératoires ne font pas l'objet de vérifications anatomiques.

D'autre part, ces auteurs pensent que les infectés biliaires de longue date résistent mieux au reflux que les non infectés qui font des angiocholites post-opératoires graves. Ainsi s'impose à l'esprit la comparaison avec "les distendus à urines claires".

La production d'un reflux nécessite l'intervention simultanée de deux facteurs:

- 1) L'exclusion fonctionnelle de l'Oddi, véritable valve protectrice des voies biliaires
- soit par une hypotonie
 - soit par une oddite scléreuse non rétractile
 - soit par une sphinctéroplastie totale. Notons à ce propos que les sphincteroplasties limitées ou mesurées, qui respectent le sphincter propre du cholédoque, ne déterminent pas de reflux et permettent la cholangiographie intra-veineuse avec ou sans morphine (99).

2) L'hyperpression duodénale:

Les accoups de pression dans une poche de stockage duodéal entre deux zones sphinctériennes, constituent le deuxième facteur (9). La synergie duodéno-oddienne étant rompue par la dyskinésie, l'Oddi ne s'ouvre plus seulement lors de "l'aspiration duodénale" (30), mais aussi lors de la contraction de la poche de stockage, d'où un reflux duodéno-cholédocien, mis en évidence par le syndrome de la résiduelle duodénale grimpante, décrit par M.K.PANDJI (32).

Remarquons que le genu superius peut lui aussi se trouver en hyper-pression temporaire, lorsque sont contractés simultanément le sphincter bulbo-duodéal en amont et le médio-duodéal en aval. Ainsi s'explique le reflux dans les cholédoco-duodénostomies.

Notons aussi que le même mécanisme explique les reflux duodéno-wirsungiens, comme le prouvent G.ALBOT & M.K.PANDJI (3). Pour ces auteurs, le rôle du reflux duodéno-biliaire apparaît capital (7); ils expliquent ainsi non seulement les angiocholites par reflux après les dérivations bilio-duodénales et les sphincterotomies, mais encore le déterminisme des cholécystites non lithiasiques et de certaines cholécystites lithia-

siques. Peut-être même intervient-il dans la pathogénie des hépatico-cholédocites diffuses, des cholangiolites, et même des hépatites satellites des cholécystites lithiasiques (3) ?

A l'extrême, ce reflux pourrait déterminer une cirrhose cholestatique (7), comme le redoutait SOUPAULT (32), mais il ne s'agit plus alors d'un ictère précoce.

Au total, il est donc maintenant certain que le reflux consécutif aux anastomoses bilio-digestives et aux sphincteroplasties larges puisse être à l'origine d'angiocholites graves, donc d'ictères post-opératoires, et il est d'autre part probable que ce reflux puisse à la longue retentir fâcheusement sur l'état des parenchymes hépatique et pancréatique.

L'une de nos observations (Obs.2: FRA...), qui nous a été communiquée par notre Maître le Professeur F.POILLEUX, illustre typiquement l'éventualité d'un ictère post-opératoire précoce par angiocholite. Chez ce malade, il y eût deux poussées ictériques et fébriles à quelques jours d'intervalle, après cholécystectomie et sphincteroplastie large. Le mécanisme de cet ictère semble avoir consisté en une poussée inflammatoire de toute la voie biliaire, car, en même temps que l'ictère survenait, l'écoulement biliaire se tarissait. Le reflux duodéno-cholédocien est probable, mais non démontré. D'autre part, il existait certainement une atteinte hépatique surajoutée, comme en témoigne la baisse de la pro-convertine.

6- LES COMPRESSIONS PEDICULAIRES

Dans certaines observations, rares il est vrai, on voit survenir dans les suites immédiates un ictère franc du type rétentionnel, qui va céder rapidement après ablation d'un drain sous-hépatique ou d'une mèche tassée pour des raisons d'hémostase. Il est logique de penser que dans ces cas, le matériel étranger disposé directement au contact de la voie biliaire était à l'origine d'une sténose de la voie biliaire principale par compression extrinsèque.

C'est le cas dans l'observation M.P... (Obs.5) qui nous a été aimablement communiquée par le Dr. COURTOIS-SUFFIT, où le malade, opéré d'une cholécystite aiguë, fit un ictère dès le lendemain. Cet ictère céda vingt-quatre heures après l'ablation au quatrième jour d'un drain rigide sous-hépatique. Le malade n'ayant pas reçu de sang, il ne peut s'agir d'un ictère pléiochromique post-transfusionnel.

Dans l'observation DEV...(Obs.7), communiquée par notre Maître, le Professeur L.LEGER, il semble qu'on puisse retrouver un tel facteur de compression extrinsèque. Le malade, opéré le matin de pancréatectomie gauche, dût être réopéré l'après-midi aux fins d'hémostase au niveau du carrefour mésentérico-portal. Seule une très grosse mèche tassée parvint à tarir cette hémorragie. Le lendemain apparut un ictère rétentionnel. Lorsqu'au 3ème jour on enleva la mèche, les selles se recolorèrent partiellement, tandis que l'ictère persistait plus longtemps. Il semble donc que la mèche tassée ait joué un rôle compressif net mais adjuvant; quant au mécanisme principal de l'ictère, nous le discuterons plus loin.

7- LES OBSCURITÉS INTRA-CHOLÉDOCIENNES (Calculs exclm)

Ces causes d'ictère post-opératoire sont rares, bien que variées et parfois totalement inattendues.

a) Corps étranger d'origine chirurgicale

Le corps étranger intra-cholédocien peut être d'origine chirurgicale:

- Nous ne ferons que citer, car ils sont en général cause d'ictère tardif:
 - la migration d'un fil non résorbable, formant le centre d'un calcul néoformé (Obs.SIM... de J.CAROLI (32))
 - la migration d'une lame de caoutchouc (Obs.MER...Ibid)
- La migration d'une compresse, éventualité illustrée par l'observation K... que nous a obligeamment communiquée le Pr. VERGOZ (Obs.6), fut, par contre, la cause d'un ictère précoce. La malade était porteuse d'une fistule biliaire externe consécutive à la marsupialisation d'un kyste hydatique de la convexité. On pratiqua un écouvillonnage à la compresse formolée et montée sur clamp, et quinze jours plus tard apparut un ictère rétentionnel qui nécessita une réintervention. C'est ainsi qu'on retrouva, dans un cholédoque gros comme le pouce, une compresse qui avait migré par une large communication bilio-kystique. DEVE précise que cet orifice peut être large comme un index et qu'assez souvent, dans les cas anciens, la poche kystique s'ouvre "à plein canal" ou "en entonnoir" dans l'hépatocolédoque distendu, et c'est ainsi qu'on a pu signaler des orifices atteignant le diamètre d'une pièce de cinq francs.

b) Corps étrangers parasitaires

Le corps étranger peut être parasitaire:

- J.CAROLI (32) relate une curieuse observation d'ascari-diose biliaire post-opératoire chez une femme de 61 ans

opérée par BERGERET, une première fois pour calcul du cholédoque, une seconde fois pour des crises douloureuses avec urines foncées, rapportées à une dystonie cholédocienne. Dix jours après cette réintervention, la malade expulsait le cadavre d'un ascaris par le drain de Kehr. Une radio-manométrie post-opératoire permettait alors de reconnaître l'image "en négatif" de deux ascaris engagés dans la branche transversale du drain.

A.KEEN-OSWALD, dans sa thèse (69), précise que l'ascaridiose hépato-biliaire est le plus souvent cholédocienne, que l'obstruction est en général incomplète, mais que l'ictère, dans la moitié des cas, est possible par angiocholite et spasme oddien, et surtout que la lithiase coexiste dans 60 à 80% des cas. L'intervention est capable de déclencher la migration ascendante des ascaris, favorisée par l'inflammation duodéno-jéjunale et par la fièvre.

- L'hydatidose hépatique peut, elle aussi, déterminer un ictère post-opératoire. Le sujet a été étudié par de nombreux auteurs, notamment par DEVE, puis par VERGOZ & BOURGEON, et par P.GOINARD, G.PELISSIER & J.PEGULLO (65).

Deux mécanismes expliquent la survenue d'ictère dans les suites opératoires:

- I) La migration d'éléments parasitaires dans la voie biliaire principale, rendue possible par la communication fréquente entre le kyste et l'arbre biliaire. On a ainsi pu observer des obstructions par migration d'un fragment de membrane hydatique, par migration d'une vésicule-fille. Nous remercions MM. VERGOZ & ROCHE qui nous ont aimablement communiqué une observation de ce type (Obs.LAR...N°9): chez un malade déjà opéré deux fois pour kyste hydatique, un choc reçu

dans la région épigastrique a déclenché la rupture intra-biliaire d'un kyste méconnu, et une vésicule-fille est venue se bloquer dans le confluent biliaire, déterminant un ictère rétionnel typique et nécessitant une réintervention.

Cette rupture, ici post-traumatique, peut aussi avoir lieu lors de l'intervention, lorsque le kyste est méconnu. VERGOZ & FOCHE insistent sur la multiplicité fréquente des kystes hydatiques: on opère un kyste et un autre kyste, méconnu, se rompt et entraîne un ictère post-opératoire. De ce fait découlent deux obligations:

- Primo, il faut essayer de localiser et de repérer TOUTS les kystes, ce qui implique la mise en œuvre de moyen variés, pré-opératoires: cholangiographie intra-veineuse, séro-portographie, et per-opératoire: kystographie.
- Secundo: il faut toujours vérifier radiologiquement pendant l'intervention l'intégrité des voies biliaires.

2) Les lésions associées à l'hydatidose hépatique

- Après DIEVE et avec BOURGEON, VERGOZ a souvent insisté sur la fréquence non négligeable de l'association d'un kyste hydatique du foie et d'une lithiase biliaire. Le risque est donc grand, lorsqu'on se borne uniquement à traiter le kyste, de voir apparaître dans les suites un ictère par calcul restant.
- GONNET, PECULLO & PELISSIER (38) ont encore insisté récemment sur la fréquence avec laquelle l'ouverture d'un kyste dans les voies biliaires s'accompagne d'une sténose oddienne. Leur observation II rapporte un ictère post-opératoire par angiocholite

qui ne fut guéri qui lorsque, trois ans plus tard, fût pratiquée une sphincteroplastie sur un Oddi rétréci et scléreux. Ils en déduisent l'obligation d'associer à toute opération pour kyste hydatique une radio-manométrie per-opératoire systématique afin de déceler, non seulement une migration parasitaire ou une lithiasse associée, mais encore une oddite scléreuse justiciable d'une sphincteroplastie.

En total, si de telles précautions sont prises, l'ictère doit être une complication rare des interventions pour kyste hydatique: VESGOZ & ROCHE nous assurent en avoir observé deux fois seulement sur 160 interventions, et encore, en des circonstances exceptionnelles: compresse migrée (Obs.8) et rupture traumatique (Obs.9).

c) Corps étranger pathologique

Le corps étranger intra cholédocien peut être de nature pathologique:

I) L'hémobilie est un mécanisme possible, bien qu'exceptionnel.

- J.CAROLI (32) rapporte une observation personnelle d'hémobilie post-traumatique entraînant un ictère angiocholitique, où le cholédoque était obstrué par deux caillots concrétés, superposés, dans le bas cholédoque avec des micro-abcès du foie. Dans les suites, un caillot reconnu par radio-manométrie fut lysé à la trypsine instillée dans le drain de Kehr. Mais cette histoire eût une suite qui nous est contée par M.CHAMPEAU, P.PIETRU & S.WOLF (42): quelques mois plus tard survint une nouvelle crise d'angiocholite; la reinterven-

tion permet d'enlever encore des caillots et du pus dans le cholédoque. Elle fût suivie de plusieurs épisodes hémorragiques, au cours de chacun desquels le malade faillit mourir. Enfin, après une anastomose sur anse en Y et gastro-entérostomie, le malade guérit.

- A côté de ces hémobilies post-traumatiques, M.CHAMPEAU, P.PINEAU & S.WOLF décrivent:

- Les hémobilies "a vacuo"

vésiculaires, après intervention pour cancer de la tête du pancréas,

cholédociennes, après exérèse d'un néoplasme pédiculaire;

- Les hémobilies secondaires post-opératoires, où le facteur infectieux est essentiel, et où l'hypoprothrombinémie peut aussi jouer un rôle

2) Les tumeurs papillaires méconnues

- Cancer de la papille

Nous n'avons pas trouvé d'observation où un cancer méconnu de la papille soit la cause d'un ictère post-opératoire.

En général, l'intervention est effectuée sur un malade en ictère chronique, et il est fréquent que le premier geste chirurgical soit une dérivation biliaire externe ou interne. Lorsque la dérivation est externe, le chirurgien a tout le loisir par des radio-manométries post-opératoires d'explorer minutieusement la voie biliaire principale et de faire le diagnostic. La réintervention confirmera le diagnostic en retrouvant une tumeur de taille variable, mais de consistance dure, perçue dans le deuxième duodénum. Lorsque cette tumeur n'est pas perçue à la palpation, la duo-

denotomie permet de la localiser. F.POILLEUX, C.FOUDARD & TRICARD (127) rapportent une observation où une papillectomie (Obs.IV,M.C...) pour épithélioma vaterien chez un malade jaune, fût suivie d'une accentuation passagère de l'ictère. Il ne s'agit pas là d'un blocage post-opératoire, par une deuxième tumeur méconnue, par exemple, puisque l'exploration radio-manométrique fût complète. On en est réduit, faute de preuve, à des hypothèses: il peut s'agir, soit d'un ictère rétentionnel par cholédocite inférieure ou pancréatite subaiguë, soit d'un ictère pléiochromique post-transfusionnel, soit encore d'un ictère par insuffisance hépatique passagère avec cholérragie (cf. "La désobstruction brutale des voies biliaires" dans le chapitre des ictères persistants), cholérragie méconnue parce qu'interne.

- Papillomatose de la voie principale

Il existe, par contre, des observations d'ictère post-opératoire par papillomatose méconnue de la voie principale. Dans leur mise au point, J.CAROLI, R.SOUPAULT, M.CHAMPEAU, J.TETVE & M.HIVET (37) en rapportent quatre observations.

Passant en revue les 25 cas de la littérature concernant le papillome de la voie principale de 1894 à 1953, J.CAROLI & LINDREC (Ibid.) citent l'observation de ROGERS où l'exérèse du bas cholédoque pour tumeur papillomateuse fût suivie de récurrence de l'angiocholite du fait d'une papillomatose étendue à tout l'hépatocolédoque.

L'observation LAR... de J.CAROLI, M.CHAMPEAU & TETVE est encore plus curieuse. Ce malade fût opéré par M.CHAMPEAU pour accès angiocholitiques durant depuis huit mois. La radio-manométrie montra un cholédoque

dilaté, mais sans obstacle et avec des pressions de passage normales. La cholédocotomie donna issue à un liquide blanchâtre avec des concrétions visqueuses, et des mucosités glaireuses jaune-rougeâtres. L'opération se termina par la mise en place d'un drain de Kehr. Deux jours plus tard survint un ictère intense et fébrile: le drain était bouché par des mucosités. Après désobstruction l'ictère régressa. Le diagnostic exact ne fût posé que par la suite, grâce à l'examen cytologique du liquide et à la radiologie: papillomatose des voies biliaires du lobe gauche. L'hépatectomie gauche fût réalisée par M.CHAMPEAU et l'examen histologique précisa qu'il s'agissait d'une micro-papillomatose des voies biliaires intra-hépatiques du lobe gauche.

Encore plus impressionnante est l'observation LAT... citée par J.CAROLI, M.HIVET & J.ETIENNE (Ibid): Le malade, âgé de 45 ans, se plaignant de crises cholédociennes sans fièvre ni ictère, fût opéré en province: ablation d'une grosse vésicule, avec péricholécystite, mais sans lithiase - pas de contrôle de la voie principale. Dès le lendemain de l'intervention réapparurent les crises d'angiocholite avec ictère. Après de multiples explorations et autant d'hésitations diagnostiques, le malade fût réopéré trois ans plus tard, par M.HIVET cette fois, et c'est alors qu'on trouva une papillomatose généralisée des voies biliaires ayant acquis un développement intra-hépatique monstrueux, les canaux remplis de tumeurs blanchâtres cérébriformes et molles atteignant le calibre d'un poignet d'adulte.

Dernière possibilité enfin, illustrée par l'observation LEL... de J.CAROLI & R.SOUPAULT (37), le papillome bénin de l'ampoule de Vater: la malade, âgée de 30 ans, fût hospitalisée pour angiocholite uréminigène. Après une tentative de traitement médical, R.SOUPAULT réalisa d'urgence une intervention de drainage. Les suites ne furent que passagèrement favorables; le cinquième jour, on assista à une reprise de l'angiocholite uréminigène et la malade mourut au neuvième jour. La vérification anatomique réservait deux surprises: il existait un cholédoque double, et seule sa branche droite était drainée, l'obstruction incomplète de la papille était due à une tumeur papillaire intra-duodénale de la grosseur d'une noix.

Ainsi, dit J.CAROLI, "la tumeur papillaire de nature histologique la plus bénigne peut entraîner une angiocholite gravissime mortelle".

En dehors de ces cas exceptionnels, il est possible d'observer une petite tumeur papillomateuse de l'ampoule de Vater, formant clapet intermittent, et coexistant avec une lithiase. Cette association d'un papillome et d'un calcul est relativement fréquente, puisque sur les 25 observations mondiales, CAROLI & LINDREC notent un calcul dans 6 cas: on peut donc dire qu'une tumeur papillomateuse de l'ampoule de Vater s'accompagne dans 25% des cas d'une lithiase associée. Deux fois le calcul était situé au contact de la tumeur. Dans ce cas, le risque est grand de méconnaître la tumeur qui, sur la cholangiographie intra-veineuse, est cachée "dans l'ombre du calcul". Lorsque, après avoir enlevé le calcul par cholécotomie, on passe un explorateur métallique, la tumeur n'est pas perçue car elle est trop molle. Le seul moyen de ne pas méconnaître

tre cette tumeur de la papille, donc d'éviter un ictère post-opératoire quasi certain, est de faire un cliché de contrôle, ou mieux, une kinésimétrie qui montre la persistance de la courbe de blocage. La duodénotomie s'impose alors et fait voir, dans les cas typiques, une papille hypertrophique, entr'ouverte, laissant échapper un bourgeon tumoral. La difficulté du diagnostic hors la kinésimétrie et la duodénotomie est un argument en faveur de la pratique systématique de ces deux explorations de la papille dans les calculs du bas cholédoque. Quant au diagnostic de bénignité, il n'est guère tranché par la biopsie extemporanée, car il existe des aspects de transition entre papillome et épithélioma.

Nous ne terminerons pas ce chapitre des obstacles intra-cholédociens sans mentionner les accidents dûs au drainage:

- Plicature ou malposition du drain reconnue facilement dès l'examen clinique ou nécessitant une cholangiographie;
- Obstruction du drain par des dépôts biliaires ou muqueux; l'observation LAR... (cf. supra) en est une belle illustration: le simple lavage suffit à rétablir la situation. Notre Maître C. OLIVIER a réalisé un drain cholédocien à double courant dans le but de faciliter ce lavage, qui doit être quotidien;
- Enfin, les drains perdus, volontairement ou involontairement, peuvent s'obstruer de même. ANDRADA (16) rapporte une observation où un drainage transpapillaire fût réalisé en raccordant

la branche transversale d'un drain de Kehr avec une sonde de Nélaton, grâce à deux points de catgut. Lors de l'ablation du drain de Kehr, la sonde de Nélaton resta en place et, en se bouchant, fût la cause de crises d'angiocholite ictérigène post-opératoire, qui ne cessèrent que lorsque, par une réintervention, on enleva ce drain. C'est en raison du risque d'obstruction secondaire qu'on n'utilise plus actuellement le drain perdu dans les anastomoses biliaires.

o
o o

ICTERE PERSISTANT APRES INTERVENTION BILIAIRE

Chez un malade ictérique avant l'intervention, il peut arriver que l'ictère persiste ou même s'aggrave, en même temps que tous les signes de rétention biliaire.

Cet ictère persistant réalise deux tableaux cliniques:

- l'angiocholite ictéro-urémigène
- l'ictère identique

I. ANGIOCHOLITE ICTERO-UREMIGENE

Ce tableau clinique rare, mais d'une exceptionnelle gravité est dû à la persistance d'un obstacle:

calcul oublié

sphinctero-oddite méconnue

Toutes les conditions sont réunies pour favoriser une évolution grave:

- le terrain déficient, l'organisme ayant eu à faire les frais de l'ictère chronique
- l'agression opératoire associant:
 - l'anesthésie
 - l'apport d'hémoglobine supplémentaire à cataboliser
 - les déséquilibres hydro-électrolytiques et respiratoires, avec leurs retentissements sur la réserve alcaline et la régulation du pH
 - le catabolisme protéidique exagéré
 - le traumatisme viscéral et les manipulations plus ou moins septiques au niveau des voies biliaires inflammées.
- la persistance de l'obstacle, donc de l'ictère
- si, par malchance enfin, le malade possède des reins antérieurement lésés, le retentissement rénal sera d'autant plus marqué.

Dans sa statistique de 235 cas d'anurie avec ictère, EMBURGER (83) compte quatre angiocholites urémigènes succédant à une intervention biliaire, deux succédant à un cancer hépato-biliaire avec complication urémique par compression de la veine cave inférieure, une après un accouchement chez une femme porteuse d'une lithiase biliaire. CAROLI (Ibid.) cite deux angiocholites urémigènes consécutives à une intervention pour tumeur bénigne de la papille, et trois suivant une opération pour cancer de l'ampoule de Vater. La nature de l'obstacle n'a rien de spécifique. SALMETER (123) donne une observation tout à fait typique avec reprise de l'ictère au 3ème jour après cholécystectomie et cholédocotomie; la réintervention permit d'enlever plusieurs calculs résiduels, mais le malade

est mort quand même sept jours plus tard.

Notre Maître J-P.CALVET a bien voulu nous confier l'observation ROC... (Obs.I) d'une angiocholite urémigène après ablation d'une vésicule gangrénée; ce cas illustre bien ce genre d'ictère post-opératoire; malheureusement, la vérification anatomique ne put être effectuée pour des raisons administratives.

F.POILLEUX, C.HOUDARD & TRICARD (127) rapportent une observation d'angiocholite urémigène après cholécystoduodenostomie sur un aneurysme vaterien, qui ne céda définitivement qu'après papillectomie et cholécystostomie.

Le tableau clinique associé, comme l'a décrit J.CAROLI (33):

- un virage brutal de l'ictère qui devient cuivré, flamboyant
- des accès fébriles d'allure diverse avec hyperleucocytose à polynucléaires,
- un syndrome hémorragique, inconstant
- un syndrome rénal avec hyperazotémie et déséquilibre hydro-électrolytique.

Cette angiocholite ictéro-urémigène correspond à une hépatite suppurée nécrosante associée à des lésions diffuses de néphrose tubulaire. Le pronostic est extrêmement réservé. Il dépend de la précocité de la désobstruction biliaire.

Dans ces formes ictériques, le diagnostic peut hésiter avec

- une septicémie à streptocoque, à funduliformis, mais dans ces cas l'ictère est de survenue retardée
- une cholécystite suppurée, mais l'association est possible et fréquente avec une angiocholite authentique.

- un syndrome d'insuffisance hépato-rénale aiguë post-opératoire

Dans une statistique de 107 observations de lithiasse cholédocienne, SOUPAULT & CHAMPEAU signalent deux morts dans un syndrome ictéro-azotémique. SALEMBIER, sur 1000 interventions, en trouve douze.

Le tableau clinique comporte:

- un ictère
- une oligurie précoce, précédant en général de 36 à 48 heures
- une élévation du taux de l'urée, accompagnée de tous les signes cliniques de l'hyperazotémie,
- le syndrome infectieux est inconstant,
- le culot urinaire est riche en cylindres granuleux ou épithélicaux.

La cause de ce syndrome n'est pas aussi bien établie anatomiquement que pour l'angiocholite ictéro-urémigène. On invoque:

- l'infection biliaire
- les lésions rénales préexistantes
- les pertes salines
- l'uréogénèse exagérée
- la désobstruction brutale des voies biliaires.

La différence histologique fondamentale avec l'angiocholite ictéro-urémigène serait l'absence de lésions suppurées hépato-biliaires.

Cependant, le pronostic de cette insuffisance hépato-rénale aiguë post-opératoire est également très réservé. Il dépend du degré de l'atteinte rénale, et de la rapidité de la rééquilibration hydro-électrolytique.

- une insuffisance hépatique par cholérragie post-opératoire

FRIEDMAN & MEYER (58) en ont rapporté une observation tout à fait démonstrative: cholécystectomie, cholédocotomie et drainage externe; très rapidement s'établit un écoulement de bile claire, pauvre en pigments. Paradoxalement, tandis que l'écoulement biliaire devient extrêmement abondant, on voit l'ictère foncer, et la bilirubinémie, qui était à 129mg/l avant l'opération, monte à 167, puis 207. Simultanément, les épreuves hépatiques sont perturbées et l'état général est altéré avec installation d'un collapsus. Les auteurs attribuent la responsabilité de ce syndrome à la désobstruction brutale des voies biliaires: la chute de pression dans les cholangioles déterminerait une hyper-hémie au niveau des espaces portes. Cet accident peut être d'autant plus grave que le foie était antérieurement lésé. Mais le traitement est simple et découle des conceptions pathogéniques: lorsqu'on constate un écoulement biliaire supérieur à 500ml/j et que la bile s'éclaircit, il faut rétablir une contre-pression biliaire par l'artifice du tube en Y, et ne la diminuer que très progressivement. Moyennant quoi ce syndrome d'insuffisance hépatique est réversible. C'est ce qui fût constaté pour le malade de FRIEDMAN & MEYER.

2. ICTERE IDENTIQUE

L'ictère persiste tel qu'il était avant l'intervention mais, suivant l'ancienneté de l'ictère au moment de l'opération, et suivant la nature de l'obstacle, on peut voir s'associer des signes d'atteinte parenchymateuse aux signes cliniques et biologiques de la cholestase pure:

- 1- Lorsque la cholostase est très récente, il s'agit le plus souvent d'un ictère cholostatique pur. Nous ne reviendrons pas sur ses caractéristiques cliniques et biologiques. La persistance de l'ictère indique évidemment que l'acte opératoire a été incomplet et qu'un obstacle subsiste, tout au moins partiellement. La nature de cet obstacle a déjà été envisagée dans le chapitre précédent. L'enquête étiologique suit donc exactement les mêmes étapes que pour l'ictère apparaissant à la suite d'une intervention biliaire. Elle ne trouve en général sa conclusion que lors de la réintervention qui représente la sanction thérapeutique habituelle de ces ictères persistants.
- 2- Lorsque la cholostase est relativement récente, on peut aussi constater des signes d'hépatite parenchymateuse satellite diffuse, coexistant d'emblée avec la cholostase sans en être cependant la conséquence. On parle alors d'ictère mixte hépato-cholostatique. Selon J. CAROLI, qui leur a consacré sa thèse (32bis), ces hépatites ictérigènes de la lithiase peuvent retarder le déjaunissement après drainage chirurgical; dans certains cas, une intervention malencontreuse peut aggraver l'ictère.

Dans la pathogénie de cette hépatite satellite, G. LECOR & GIBELIN (8) évoquent le rôle du reflux duodeno-cholédocien.

La formule biologique de ces ictères mixtes est caractéristique par le contraste entre les troubles des épreuves de traversée et la normalité des épreuves de floculation; en particulier, le Test Colloïdal Test est négatif.

Un autre signe évocateur est la dissociation de la rétention biliaire:

forte bilirubinémie contrastant avec la faible teneur du sérum en cholestérol, lipides et sels biliaires.

Les lésions histologiques visibles sur la biopsie per-opératoire - elle devrait être systématique dans toute intervention biliaire - traduisent le double mécanisme de l'ictère:

- hépatite: clarification cellulaire généralisée
- cholestases: existence de néo-cancux de Héring (G. ILLOT) et sclérose péri-portale, amorce de la cirrhose cholestatique.

La constatation d'un tel ictère mixte après intervention biliaire pose de difficiles problèmes diagnostiques au chirurgien:

- Il peut, en effet, supposer que l'ictère est dû à une hépatite banale, ne nécessitant aucune sanction chirurgicale. Cette erreur, impossible lorsque l'hépatite satellite a été reconnue avant l'intervention, peut encore être redressée grâce à une interprétation correcte des épreuves biologiques et à la biopsie hépatique - ponction-biopsie lorsqu'il n'y a pas eu de prélèvement per-opératoire.
- Il peut aussi penser que l'ictère est la traduction d'une hépatite satellite "résiduelle" sans aucune participation mécanique. Une telle opinion, parfaitement défendable, demande toujours à être confirmée par des bilans hépatiques répétés montrant la régression des signes biologiques.

Le pronostic, en effet, dépend uniquement de la liberté totale de l'écoulement biliaire:

Favorable; si l'obstacle a été levé, l'hépatite

satellite disparaît en même temps que la cholestase;

Défavorable: si le moindre obstacle persiste, l'hépatite satellite continue son évolution vers la cirrhose cholestatique.

3- Lorsque la cholestase est déjà ancienne, on peut se trouver d'emblée devant une Cirrhose cholestatique. Naturellement, dans ce cas, l'ictère a toutes les chances de persister après l'intervention lorsque, par erreur ou pour contrôle, elle a été faite.

- Sur le plan clinique

Ces cirrhoses réalisent trois tableaux (12):

- Une forme ictérique, douloureuse et fébrile avec hépatomégalie, que le chirurgien peut être amené à opérer en raison de sa symptomatologie pseudolithiasique, très voisine du syndrome cholangiolitique récidivant de P.MALLET-GUY & J.FEROLDI (105).
- Une forme ictérique avec hépatomégalie, où l'hypertension portale associée peut déterminer des hémorragies digestives. G.ALBOT, SCHUMBERGER, C.BERTHELET & LUNEL (15) illustrent cette possibilité par une observation: la malade opérée par F.POILLEUX avec le diagnostic de cirrhose cholestatique resta jaune après un double drainage vésiculaire et cholédocien, qui eût l'intérêt de montrer le rétrécissement des voies biliaires intra-hépatiques. Il existait en outre des hémorragies au niveau de varices œsophagiennes, qui furent arrêtées par splénectomie.
- Une forme anictérique (J.CAROLI) avec splénoméga-

lie isolée. Si, pour une raison quelconque, une telle cirrhose est opérée, sa décompensation peut déclencher un ictère, ou le prolonger dans les suites opératoires.

- Les examens biologiques sont indispensables au diagnostic. En effet, très caractéristique est la double dissociation des épreuves fonctionnelles (I2) :
 - alors que les épreuves de traversée sont normales ou presque, les épreuves de floculation sont franchement perturbées
 - les floculations sont inégalement touchées : les tests de Manger et de Gros sont normaux ou subnormaux, tandis que le Mac Logan et le Munkel sont très élevés et le Bed Colloidal Test à 5.
- Enfin, sur le plan étiologique et histologique, on peut, avec G. LBOT (I et I2), distinguer deux types de cirrhoses cholostatiques :

I) Les cirrhoses cholostatiques cholangitiques

Elles sont dues à une sténose des canaux intra-hépatiques. On en distingue trois types suivant le siège de la cholostase "du centre à la périphérie du lobule" :

- la cholostase intra-lobulaire
- la cholostase péri-lobulaire
- la cholostase inter-lobulaire.

Les deux premiers types de cholostase sont des affections purement médicales, échappant à toute implication chirurgicale. Seule possède des incidences chirurgicales la cholostase interlobulaire. Les lésions de sténose frappent les cholangioles, au niveau de l'espace porte, d'où les dénominations multiples qui leur ont été

données suivant les auteurs et l'étendue des lésions:

- cholangiolite
- péri-cholangiolite de MAC MAHON & TANNHAUSER, à propos de laquelle G. ALBOT, C-S. SCHLUMBERGER, G. BERTHELET & A. LUNEL (15) rapportent une observation démonstrative d'ictère persistant entre deux interventions,
- espace-portite de MALLET-GUY & FEROLDI, affection inflammatoire des cholangioles et de l'espace porte. Les canaux biliaires de l'espace conjonctif, loin d'être dilatés, sont parfois difficiles ou impossibles à trouver sur les coupes histologiques.

La connaissance par le chirurgien de cette cholangite présente un double intérêt:

Il peut être amené à l'opérer à tort, car l'ictère est typiquement rétionnel. Naturellement, l'ictère persiste après l'intervention et le problème diagnostique reste insoluble en dehors de la biopsie hépatique.

Il est des cas où les lésions cholangiolitiques sont accompagnées et entretenues par des lésions inflammatoires des voies biliaires extra hépatiques; la thérapeutique chirurgicale est alors un complément indispensable au traitement médical.

Le diagnostic per opératoire repose, comme nous le verrons, sur une radio-manométrie correctement conduite.

2) Les cirrhoses cholestatiques rétrogrades

Elles sont dues à un obstacle siégeant sur les voies biliaires extra-hépatiques.

Leur aspect histologique est caractéristique

- sclérose annulaire
- néo-canaux de Rering
- thrombi biliaires
- et surtout, dilatation des canaux biliaires des espaces portes.

Ces cirrhoses présentent un gros intérêt chirurgical, car la levée de l'obstacle arrête l'évolution cirrhogène, au prix d'une cirrhose résiduelle. Par contre, la moindre stase persistante, même non ictérigène, suffit à entretenir l'évolution dans un sens défavorable.

Les Causes de cette cholestase chronique sont très variées

Là encore, il peut s'agir d'un calcul restant ou d'une sphinctero-oddite méconnue. Mais c'est à propos des ictères persistants qu'il semble le plus logique d'envisager les sténoses inflammatoires de la voie principale - les sténoses congénitales et les sténoses cicatricielles secondaires étant exclues de notre propos.

LES STÉNOSES INFLAMMATOIRES DES VOIES BILIAIRES

peuvent se localiser à tous les niveaux de la voie biliaire principale, mais c'est à l'étage supérieur qu'elles peuvent le plus facilement passer inaperçues lors de l'intervention. Disons tout de suite que seuls des clichés pris en hyper-pression à la fin de la radio-manométrie permettent d'injecter correctement l'arbre biliaire et d'en apprécier les anomalies de forme et de calibre. C'est ainsi qu'on pourra reconnaître:

a) une Hépato-cholangite

rétrécissement inflammatoire étendu aux voies biliaires extra-hépatiques supérieures, c'est à dire au dessus du confluent hépatico-cystico-cholédocien.

Cette question a été reprise en 1952 par G. ALBOT (2) puis par G. ALBOT & M. KIPANDJI (5) en 1954 au Congrès de Vichy.

L'hépato-cholangite est secondaire soit à une lésion duodénale, ulcéreuse le plus souvent, soit à une lithiasse vésiculaire. Lorsqu'elle est seule en cause, cette affection échappe au traitement chirurgical du fait de la diffusion des lésions de sténose aux ramifications intra-hépatiques de l'arbre biliaire. D'autre part, l'abord de l'hépatobiliaire peut être rendu extrêmement ardu, sinon impossible, par des lésions inflammatoires massives de pédiculite (2).

b) une hépatocite

sténose isolée de l'hépatique, dans sa totalité ou bien seulement sur un court segment. Cette hépatocite peut être l'aboutissement ultime d'un syndrome organo-fonctionnel de MIRRIZZI.

En effet, cet auteur a montré (113), grâce à la cholangiographie lipiodolée per-opératoire, qu'il existait sur la terminaison de l'hépatique une zone sphinctérienne, dont les troubles fonctionnels pouvaient être déclenchés par une affection de la voie accessoire: cholécystite, lithiasique ou non, avec ou sans péricholécystite, calcul enclavé de l'infundibulum vésiculaire. Une lésion organique de la voie accessoire détermine donc un trouble purement fonctionnel au niveau de l'hépatique: d'où le nom de syndrome organo-fonctionnel.

Ce syndrome, en général anictérique, peut aboutir, à la longue, à la constitution d'un rétrécissement fibreux, organique donc ictérigène de la terminaison de l'hépatique. A ce stade, il y a donc un risque d'ictère post-cholécystectomie, lorsque l'hépatocite est méconnue. Celle ci peut d'ailleurs continuer d'évoluer si l'opérateur a laissé un moignon cystique trop long et malade.

A l'inverse des hépato-cholangites diffuses, les hépatocites peu étendues sont justiciables d'un traitement chirurgical.

Le diagnostic positif de ces lésions de l'hépatique repose sur la cholangiographie ou la radio-manométrie per-opératoires, mais à condition de faire systématiquement à la fin de toute radio-manométrie un cliché en hyper-pression, car il est fréquent de ne pas voir l'hépatique aux pressions normales. On voit alors un rétrécissement plus ou moins étendu de l'hépatique avec une dilatation sus-jacente. Il est possible, dit J.CAROLI, d'obtenir une légère dilatation du segment rétréci en élevant encore un peu la pression. Cette extensibilité est inversement proportionnelle au degré d'organisation de la sténose.

Un autre moyen diagnostique, proposé par MIRRIZZI (115) est la ponction trans-hépatique per-opératoire des voies biliaires, qui permet une injection descendante des voies intra, puis extra-hépatiques.

Le diagnostic de ces rétrécissements de l'hépatique et de ses branches peut faire envisager:

- celui d'une sténose cancéreuse de l'hépatique

J.CAROLI en cite (32) un exemple où, méconnu lors de la première intervention, ce cancer détermina la rechûte de l'ictère un mois plus tard.

- celui d'un diaphragme fibreux de l'hépatique

J. CAROLI (Ibid.) cite une observation, sans doute exceptionnello, mais instructive, d'ictère post-opératoire récidivant par angiocholite sur un diaphragme fibreux situé juste après le confluent hépatique. La malade subit successivement une cholécystostomie, une cholécystectomie, un drainage cholédocien, une cholédoco-duodénostomie, avant que, fortuitement, par reflux baryté duodéno-hépatique, ne se dessine la sténose, qui aurait pu être reconnue dès la première intervention par radio-manométrie. Ce n'est donc qu'à la cinquième intervention que fût posé un diagnostic étiologique et institué un traitement adapté.

c) une cholédocite

Sténose inflammatoire de la voie principale commune, elle échappe plus difficilement à l'exploration per-opératoire; c'est donc une cause plus rare d'ictère persistant.

Elle a été successivement étudiée par:

- CHARRIER & THALLEMEIER en 1929 (45)
- B. KLOTZ dans sa thèse en 1935 (83)
- CHIRAY, ALBOT, MALINSKI & BARBAT en 1937 (46)
- P. CHAPUS dans sa thèse en 1942 (44)

Le diagnostic clinique de cholédocite peut être soupçonné avant l'intervention sur:

- la variabilité d'un ictère apparemment lithisique
- ou bien encore, la discordance entre un ictère d'allure catarrhale, mais de formule rétentionnelle où manquent les perturbations des épreuves hépatiques
- un excellent argument diagnostique est fourni par

le tubage duodénal avec épreuve de MELTZER-LYON, qui rétablit l'écoulement biliaire et entraîne une régression de l'ictère avec recoloration des selles.

Les lésions associées sont fréquentes:

- oddite rétractile
- duodénite, ulcus duodénal
- pancréatite chronique
- cholécystite
- calcul du cholédoque, facteur d'ulcération de la muqueuse cholédocienne.

L'intrication fréquente de ces lésions permet difficilement de retrouver le lien de causalité les unissant.

Au cours même de l'intervention, il est possible de reconnaître la cholédocite:

- grâce à la radio-manométrie. C'est donc lorsqu'elle n'a pas été pratiquée qu'on peut laisser échapper cette cause d'ictère post-opératoire; encore faut-il interpréter correctement les renseignements qu'elle fournit:
 - pressions de passage élevées
 - débit faible
 - rétrécissement étendu du cholédoque

La discussion diagnostique à l'étape de la radio-manométrie se circonscrit autour de:

- l'oddite, associée ou non
- la pancréatite, associée ou non
- lorsque l'opérateur est amené à pratiquer une cholédocotomie, il constate que la lumière du conduit est rétrécie, difficilement cathétérisable, laissant écouler un bile épaisse et peu abondante, que les parois cholédo-

ciennes sont épaissies et enflammées

Le diagnostic post-opératoire de cholédocite est beaucoup plus difficile:

- lorsqu'elle est possible, la cholangiographie intra-veineuse montre un cholédoque filiforme
- lorsqu'elle est impossible, on peut tenter une épreuve de MELTZER-LYON
- le plus souvent le diagnostic de cholédocite n'est posé qu'à la réintervention, lorsqu'elle a été rendue nécessaire par la persistance de l'ictère, malgré le traitement médical.

La pathogénie de la cholédocite et de l'ictère peut suivre le schéma suivant:

- le microbisme latent du bas cholédoque se trouve exalté du fait d'une stase - par une oddite - ou d'un reflux - par dykinésie duodéno-oddienne; une sphincteroplastie totale peut aggraver notablement ce reflux.
- l'inflammation, ainsi favorisée, détermine:
 - une sténose par œdème pariétal
 - une obstruction par mucorrhée - deux observations de ce type sont citées dans la thèse de CHAPUS.
- Secondairement, la sclérose peut remplacer l'œdème, créant une sténose définitive.

Le traitement de la cholédocite est médico-chirurgical, suivant le degré d'organisation de la sténose et l'importance de la dilatation sus-stricturale. Nous l'envisagerons ultérieurement.

d) Ces lésions élémentaires peuvent s'associer diversement

- soit qu'une hépatocholangite diffuse se prolonge par

- une cholangite intra-hépatique,
- soit que la totalité de l'arbre biliaire soit atteint c'est l'hépatico-cholédocite, souvent associée à une pédiculite ou à une cholangite intra-hépatique: c'est le cas de l'observation ROUG... de G.ALBOT, F.POILLEUX, G.BERTHET & C.FRILEUX (14).
 - soit enfin, comme l'ont décrit J.LAWY & M.SAPLES (85) qu'il s'agisse d'une "cholangiosténose tripolaire" associant une oddite scléreuse, une hépatite et une sténose des canaux hépatiques. Dans les trois cas présentés, le déroulement de l'affection est le même: on opère une papillite ictérigène, mais l'ictère persiste, l'état général s'altère et le malade meurt. La cholangiographie per-opératoire révèle l'irrégularité de calibre des conduits biliaires, réalisant un aspect "en botte de radis réunis par leurs tiges". Cette affection ne comporte aucun recours chirurgical, car la sclérose collagène se prolonge jusque dans les espaces portes, faisant ainsi la jonction avec les "Espace-Portites" de MARTIN, MALLET-GUY, FEROLDI & EICHOLZ.

o

o o

ICTERE DISPARAISANT APRES INTERVENTION BILIAIRE

Il peut sembler paradoxal de parler de ces cas à propos des ictères post-opératoires, puisque le but de l'intervention - la disparition de l'ictère - est atteint. En réalité, cette contradiction apparente s'efface lorsqu'on se rappelle qu'absence d'ictère ne signifie pas obligatoirement absence totale d'obstacle sur le cours de la bile. Autrement dit, il existe des

CHOLCSTASES MINIMALES ANICTERIQUES

Formes mineures de la cholostase dont l'importance chirurgicale et pronostique est loin d'être mineure.

En pratique, le problème se trouve posé chaque fois que peut persister ou apparaître après une intervention biliaire ou non, un obstacle incomplet sur la voie principale, insuffisant pour déterminer un ictère, mais suffisant pour s'opposer au libre flux biliaire. Cette gêne relative à l'écoulement biliaire peut avoir, à la longue, les conséquences les plus graves pour le parenchyme hépatique. En effet, la cirrhose cholostatique rétrograde en est le terme évolutif.

Le déjaunissement post-opératoire, bien que représentant un élément de pronostic favorable, ne doit donc pas suffire à tranquiliser complètement; il faut encore s'assurer par des contrôles post-opératoire de la liberté totale de la voie principale, surtout s'il s'agissait au départ d'un ictère mixte hépato-cholostatique, ou s'il y a eu une anastomose biliaire.

Toutes les causes d'ictère déjà envisagées peuvent constituer un obstacle résiduel partiel, responsable d'une cholostase minimale anictérique:

- un calcul restant, enchâtonné dans le bas cholédoque
- une oddite méconnue à cause de l'insuffisance de l'exploration per-opératoire
- une pancréatite chronique dont un noyau vient comprimer

la voie principale

- une sténose inflammatoire de la voie principale, facilement connue au dessus du confluent cystico-cholédocien.
- une sténose cicatricielle progressive d'une anastomose bilio-digestive de dérivation ou bilio-biliaire, après réparation immédiate d'une plaie accidentelle de la voie principale. F.POILLEUX en rapporte une observation (124): au cours d'une cholécystectomie, l'hépatique sectionné accidentellement est réparé sur drain de polythène sortant à la Voelcher. Après un court ictère post-opératoire, la malade se rétablit et reprend ses activités. Mais elle présente, par intermittence, de petits accès, tantôt angiocholiques typiques, tantôt dégradés. C'est en suivant les épreuves hépatiques que la cholostase mineure a été soupçonnée, c'est par la ponction-biopsie du foie qu'elle fût affirmée, et c'est par la réintervention, deux ans plus tard, qu'elle fût confirmée: au dessus d'une sténose de la voie principale s'était établie une fistule hépatico-duodénale insuffisante. Après résection de la fistule, on réalisa une anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y, qui amena la guérison.
- une sphincterotomie large pratiquée sur une dyskinésie duodénale est peut-être capable de créer un obstacle purement fonctionnel, par reflux, qui à la longue pourrait se révéler nocif pour le parenchyme hépatique. Ceci n'est qu'une simple hypothèse qu'un certain recul dans la pratique des sphincterotomies permettra peut être de confirmer.

Sur quels éléments peut-on poser le diagnostic de cholostase minimale anictérique ?

G.ALBOT & J.LUNEL (12) répondent: sur trois investigations

1) Investigation radiologique:

La cholangiographie intra-veineuse et la cholecystographie de face et de profil, accélérée et minutée, lorsque la vésicule est encore présente.

2) Investigation biologique: la plus importante en tant que signal d'alarme.

- Lorsque les épreuves fonctionnelles hépatiques n'étaient pas déjà troublées, les perturbations apparaissent au bout de quelques semaines ou mois:

- troubles discrets des épreuves de traversée
- positivation modérée des floculations
- anomalies légères du Mac Lagan et du Kunkel
- mais surtout, le Red Colloïdal Test est à 5.

C'est la discordance entre ce Red Colloïdal Test perturbé au maximum et les anomalies mineures des autres épreuves qui doit alerter, et faire craindre l'évolution vers une cirrhose cholestatique

- Ailleurs, en cas d'ictère mixte hépato-cholestatique, alors que l'ictère a disparu, on n'assiste pas à l'amélioration attendue des épreuves hépatiques, et l'on assiste à la positivation progressive du Red Colloïdal Test.

Dans ces deux cas, il faut faire une ponction-biopsie du foie.

3) Investigation biologique:

Grâce à la Ponction-Biopsie de foie, en effet, le diagnostic peut être affirmé sur:

- la présence au sein des espaces portes de nombreux néo-canaux de Hering
- l'existence de thrombi biliaires assez rares
- élargissement de l'atmosphère conjonctive des espaces

portes, indiquant la cirrhose débutante
- alors que le parenchyme lui-même n'est pas altéré.

Devant un tel faisceau de signes, on doit réintervenir pour localiser et lever l'obstacle au cours de la bile avant que la cirrhose cholestatique ne soit irréversiblement constituée.

- o -

AU TOTAL, pour résumer d'un point de vue pratique ce long chapitre concernant les ictères après interventions biliaires, nous pouvons distinguer trois éventualités:

I- Ictère apparaissant après intervention biliaire

Schématiquement, deux tableaux cliniques peuvent être réa-

a) Ictère progressif, indolore, apyrétique:

- mise à part la compression pédiculaire par drain ou mèche sous-hépatique, ou l'obstruction ou le déplacement d'un drain cholédocien,
- il s'agit, en règle, d'une lésion chirurgicale de la voie biliaire principale, dont le diagnostic peut se trouver confirmé par l'apparition secondaire d'une fistule biliaire externe
- après rééquilibration et explorations diagnostiques (fistulographie), il faut réintervenir sans trop perdre de temps pour rétablir la continuité de la voie principale;

b) Ictère angiocholitique, douloureux, fébrile, variable

on doit alors soupçonner par ordre de fréquence décroissante:

- un calcul restant
- une sphinctero-oddite méconnue
- une tumeur papillaire méconnue

- une pancréatite chronique ou subaigüe
- une cholécystite inférieure
- une angiocholite par reflux, bien que cette dernière cause semble rare actuellement, "après sphinctérotomie "large".

La survenue d'un tel ictère angiocholitique doit faire instituer un traitement anti-infectieux et anti-inflammatoire, et envisager une réintervention dans un délai rapproché, tant dans un but diagnostique que thérapeutique.

2- Ictère persistant après intervention biliaire

a) Angiocholite urémigène

Cette complication grave peut survenir d'emblée dans les suites opératoires. Il s'agit alors d'une urgence thérapeutique, où la désobstruction chirurgicale doit être combinée à la rééquilibration biologique.

b) Ictère identique

Ailleurs, l'allure évolutive de l'ictère laisse le loisir de discuter une des nombreuses causes déjà vues, mais aussi les sténoses méconnues inflammatoires ou néoplasiques de la voie principale, et ceci, à tous les niveaux de la papille au cholangiolo.

Dans certains cas, la persistance de l'ictère peut être due à une cirrhose cholestatique, terme d'une cholestase prolongée. C'est alors que la ponction-biopsie du foie peut fournir des éléments irremplaçables pour le diagnostic.

Les problèmes thérapeutiques sont d'autant plus difficiles à résoudre que la sténose est plus élevée sur l'arbre biliaire. Au niveau des plus fines branches, elle échappe à la chirurgie.

3- Ictère disparaissant après intervention biliaire

Averti par l'expérience le chirurgien doit se méfier d'une cholostase minimale anictérique, surtout après ictère mixte hépato-cholostatique, ou réparation de la voie principale ou anastomose bilio-digestive. Le risque majeur en cas de cholostase persistante est le cirrhose.

Ce sont essentiellement les examens biologiques systématiques qui permettent son dépistage à temps.

+
+ +

B - LES ICTERES POST-GASTRECTOMIE

Historique

Les ictères post-gastrectomie sont de connaissance relativement récente, nous citerons les travaux les plus marquants:

- PEYCELON (120) en 1943 réunit des observations d'ictères post-gastrectomie par blessure des voies biliaires
- GOURIO (66) en 1948, dans sa thèse inspirée par G.ALBOT, évoque à propos de deux observations un mécanisme inflammatoire.
- Théorie qui sera reprise et développée par G.ALBOT, C.OLIVIER, E.LIBAUBE & J.VALLIN (13) en 1950.
- A la même époque, J.CAROLI avec J.GLASER (34) met en lumière les modifications pathologiques du cholédoque terminal, intéressé par la "maladie du moignon" duodénal.
- Enfin, en 1955, G.ALBOT & M.KAPANDJI (10) reprennent le problème sous l'angle de l'implantation haute du cholédoque et individualisent une "pathologie du cholédoque court".

Fréquence

La fréquence globale des ictères post-gastrectomie est difficile à évaluer en raison de l'absence de statistique d'ensemble.

- KOURIAS (84) en 1953 fait état de la même difficulté
- J. PHILIPPE dans sa thèse (121) en 1955 cite les chiffres de
- SCHOEMAKER: 1% des gastrectomies (2/380)
- PARESKERAS: 0,5% (4 plaies biliaires et pancréatiques/800)
- NICOLLO: 0,4% (4 plaies ou sténoses/950 gastrectomies)
- BARON: 0,4% (6/1420)
- APPELMAN: 0,2% (2/1000)
- DE VERNEJOU: 0,1% (4/3000)
- KOURIAS: 0,3% (3/2717)
- FINSTERER: 1,5% (5 désinsertions de la papille/309)
- CORACHEAN: 1% (4/333)
- SANTY: 0,35% (3/800)
- PARK & FITZ ont pu en 1939 rassembler 35 cas d'ictère après gastrectomie, mais ils ne donnent pas en regard le nombre des gastrectomies.

Dans l'ensemble, on peut cependant situer le "risque biliaire moyen entre 0,3 et 1%.

Etiologie

Ce risque s'applique à l'ensemble des gastrectomies, mais il s'en faut de beaucoup qu'il soit identique quel que soit le type de l'intervention. En effet, sauf exception, et abstraction faite des ictères d'origine transfusionnelle ou virale, l'ictère post-gastrectomie ne s'observe qu'après les gastrectomies subtotaux pour ulcère du duodénum.

Ceci s'explique par le fait que dans les gastrectomies pour ulcère gastrique, la coupe et la fermeture du duodénum portent sur la partie mobile du premier duodénum, par conséquent à distance du carrefour duodéno-bilio-pancréatique.

Par contre, dans les gastrectomies pour ulcère duodénal on peut retrouver les deux facteurs prédisposants suivants:

I- Le siège de l'ulcère

Ulcère postérieur, très souvent perforé dans le pancréas, au niveau duquel il détermine des processus inflammatoires et scléreux de pancratite chronique. Un tel bloc scléreux rend toute dissection de l'ulcère extrêmement hasardeuse, si l'on se rappelle que le cholédoque descend verticalement en arrière, séparé par une mince lame de tissu pancréatique plus ou moins modifié. Il faut remarquer que le "kissing ulcer" des auteurs anglo-saxons est compris dans cette catégorie: un exemple en est fourni par le cas de G.ALBOT, M.KAPANDJI, R.DUPUY & P.GUENIN (11) où l'ulcère de la face antérieure s'étant perforé, une blessure du cholédoque s'était produite lors de la libération du duodénum au niveau de l'ulcère postérieur, perforé bouché dans le pancréas.

Ulcère post-bulbaire, et, d'une manière générale, loin situés par rapport au pylore, qui se rapprochent ainsi d'autant du carrefour bilio-pancréatique. Ce qui a fait dire à VBOQUIEN (23) que plus l'ulcère est situé bas sur le duodénum, plus étroit seront ses rapports anatomiques avec l'ampoule de Vater, plus grands seront les dangers de sténose post-opératoire de la voie biliaire principale.

Ceci est vrai au plus haut point dans les ulcères de la deuxième portion du duodénum décrits dans la thèse de C.ROUGEMONT (130) qui sont, dans la quasi totalité des cas, en position juxta-vatérienne (41/42 pour CALLANDRY - 26/27 pour ROUGEMONT) et pour lesquels la fréquence des complications biliaires passe de 1 à 21%: 3 cas de désinsertion papillaire sur 14 gastrectomies (ROUGEMONT)

2- L'implantation haute et la brièveté du cholédoque

Cette implantation haute du cholédoque peut être anatomique ou pathologique:

Pathologique pour KOURIAS où c'est la sclérose péri-ulcéreuse elle même qui attire la papille vers l'ulcère.

C'est aussi l'avis de C.OLIVIER & de J.MEPP.

Anatomique, en effet, la distance entre la papille et le pyllore est très variable:

- 52 à 93 cm pour LETULLE & NAFFAN LARRIER (1898)
- 60 à 120 cm pour TESTUT & LATAUJER
- J.MASSION, P.LEONARD & J.VOTION soutiennent que dans un pourcentage non négligeable de cas (3,25%) le cholédoque s'abouche dans la partie supérieure du duodénum (33% à la partie moyenne, 49% à la partie basse de D2 ou même en D3).

Quelle qu'en soit l'origine, cette implantation haute du cholédoque le rapproche dangereusement de la coupe et de l'enfouissement duodénal.

Pathogénie et Clinique

En fonction de ce dispositif anatomique et pathologique, par quels mécanismes peut-on expliquer la survenue d'un ictère après gastrectomie ?

I- Lésion chirurgicale de la voie principale

La cause la plus simple et la première mise en évidence par PEYCELON (120) est la lésion chirurgicale de la voie principale, possible en trois niveaux:

Lésion du cholédoque sus-duodénal, comme dans l'observation rapportée par J.PHILIPPE (121), où la libération du col vésiculaire, adhérent à la face antérieure du duodénum, a entraîné une plaie de la jonction cystico-cholédocienne: l'ictère, apparu au 4ème jour, a cédé au 10ème alors que s'éta-

blissait une fistule biliaire externe entretenue par une intense réaction péri-cholédocienne d'origine ulcéreuse.

PEYCELON (120) rapporte trois cas personnels:

- une section partielle fût facilement réparée par 3 points
- une ligature section totale fût reconnue immédiatement et suturée sur drain de Kehr
- une mort au 5ème jour dans le collapsus et le subictère par section ligature méconnue du cholédoque

Lésion du cholédoque rétro-duodéno-pancréatique

La méconnaissance d'une plaie ou d'un englobement du cholédoque dans une suture ou une hémostase aveugle entraîne un ictère, accompagné ou non d'une fistule biliaire externe. C'est le mécanisme qui semble devoir être retenu dans l'observation MOR... (Obs.4) que nous a communiquée obligeamment le Pr.Agr. A.GERMAIN: gastrectomie totale pour cancer, difficile au niveau du duodénum, suivie d'un ictère rétionnel puis d'une fistule externe.

Lésion de la papille

La dissection du duodénum peut être la cause de véritables désinsertions papillaires, bien étudiées par SOUPAULT, d'autant plus graves qu'il existe une blessure simultanée du Wirsung demandant un traitement spécial.

Signalons à cette occasion que les blessures méconnues du Santorini sont fréquentes lors de la libération d'un ulcère perforé bouché dans le pancréas.

Le Pr. R.CORDIER a eu l'amabilité de nous confier l'observation DEL... (Obs.3) d'un ictère qui, bien que ne succédant pas à une gastrectomie, semble pouvoir être rattaché à une lésion papillaire: Après hémicolectomie droite pour tuberculose iléo-cœcale, suivie de fistule du grêle, on dut réintervenir; au cours de la libération d'adhérences serrées, on fit une plaie accidentelle du 2ème duodénum, immédiatement réparée en

un plan. Un ictère rétionnel apparut dès le lendemain et dura 3 jours, jusqu'à la réapparition de la fistule qui, cette fois, donnait de la bile. Il est probable que la réparation de la plaie duodénale, dans ces tissus fortement modifiés par les adhérences et l'inflammation, fût responsable d'un englobement de la papille dans la suture.

Il semble enfin que le cholédoque puisse être coudé quand, après décollement, le bloc duodéno-pancréatique subit une translation importante vers le haut: nous avons observé cet incident lors d'une anastomose oeso-duodénale après gastrectomie totale, chez notre Maître le Pr. P.MOULONGUET.

G.ALBOT, M.KAPANDJI & R.DUPOY ont observé (10bis) un cas analogue après un simple Péan.

2- Un calcul cholédocien méconnu

Eventualité rare mais signalée par C.OLIVIER & E.LIBAUBE (117), l'ictère post-gastrectomie peut être dû à un calcul cholédocien préexistant et passé inaperçu. L'ictère survient à l'occasion des phénomènes spasmodiques et inflammatoires dus à l'intervention ou bien d'un enclavement consécutif aux manipulations. Le diagnostic en est difficile, car il faut reconnaître la lithiasie avant l'intervention. Ceci doit être une des raisons amenant à contrôler la voie principale par cholangiographie intra-veineuse avant toute gastrectomie pour ulcère duodénal. Ces ulcères, en effet, peuvent coexister avec une cholécystite chronique, lithiasique ou non.

3- La "maladie du moignon duodénal"

Cette complication, mise en lumière par J.CAROLI & J.GLAUST (34) détermine des ictères plus souvent tardifs que précoces. L'ictère précoce est cependant possible; deux mécanismes en rendent compte:

- englobement de la papille dans l'enfouissement excessif de la suture du moignon

- œdème de la suture, intéressant la papille située au contact
Ces deux possibilités sont donc favorisées par l'insertion haute de la papille, dont on peut être averti avant l'opération par un reflux baryté ou aérien duodéno-cholédocien. Ce reflux est rendu possible par le trajet, court et perpendiculaire à la paroi duodénale, du choledoque intra-mural, situé au dessous ou au niveau du genu supérieurs.

J.CAROLI invoque encore une distorsion du bas cholédoque, coudé à angle aigu au niveau de l'implantation duodénale par la rétraction cicatricielle; un englobement de la papille ou du cholédoque intra-mural dans la cicatrice scléreuse du moignon; une sténose sus-murale par une infiltration scléro-inflammatoire entre duodénum et tête du pancréas. Mais ces mécanismes rendent compte plutôt des ictères tardifs.

L'expression clinique peut réaliser deux tableaux:

- la forme angiocholitique, la plus fréquente.

Dans certains cas, cette forme peut être couplée avec une pancréatite, ce qui a fait dire à J.CAROLI que certaines pancréatites aiguës secondaires à une gastrectomie, mais sans ictère, peuvent avoir la même origine.

- la forme ictère chronique

Traduisant une sténose progressive et complète, elle s'accompagne de prurit et serait plutôt le fait des ictères tardifs.

Si un certain nombre de ces ictères peut être spontanément résolutif en raison de la régression de la réaction œdémateuse, il reste que la plupart est justiciable d'une réintervention au cours de laquelle le diagnostic sera affirmé grâce à la Radio-manométrie ou la Kinésimétrie ou la Cholangiographie:

- Dilatation de la voie biliaire principale, y compris dans son trajet rétro-pancréatique
- Sténose terminale, siégeant au ras du moignon duodénal

- Incurvation de la voie principale en arc de cercle de court rayon, à concavité droite, témoignant de l'implantation haute du cholédoque
- le cystique n'est pas dilaté, ce qui en fait une mauvaise voie de dérivation.

Les traitements médicaux et même chirurgicaux viennent difficilement à bout de ces angiocholites secondaires à la gastrectomie. Dans l'ensemble, le pronostic est réservé, bien que moins grave que celui des sténoses secondaires à la cholécystectomie.

4- La pathologie du cholédoque court

Cette conformation explique pour G. LEOT & M. KAPANDJI (10) à la fois la localisation duodénale de l'ulcère et les complications biliaires de l'ulcère avant et après gastrectomie.

Ces cholédoques courts s'abouchent parfois dans la moitié distale du premier duodénum et plus souvent dans la partie haute de la deuxième portion, en tous cas au dessus de la zone sphinctérienne médio-duodénale décrite par M. KAPANDJI (78). Pour G. ALBOT & M. KAPANDJI, c'est constitutionnellement qu'existe le coude du bas cholédoque décrit par J. CAROLI comme une conséquence de l'attraction scléreuse à partir du moignon duodénal. D'autre part, le fait qu'il s'agisse d'une disposition congénitale explique que les malades soient des sujets jeunes ou ayant commencé tôt à souffrir.

Ce coude, plus ou moins prononcé, rapproche du pylore le segment pédiculaire du cholédoque. Fait déjà signalé par J. CAROLI (34), la traversée intra-murale est brève et perpendiculaire au duodénum. Cette disposition, associée à l'implantation au niveau de la poche duodénale supérieure - entre sphincter médio-duodénal et bulbo-duodénal -, et à la proximité de l'ulcère, cause de la béance et de la sclérose de la papille (Obs. B. BOUJECOT & M. PIETRI (29)), explique la fréquence des

des reflux aériens ou barytés (Obs. de R.L.GUTMANN & J.DAoud-GUTMANN 1953 (67)). En effet, la contraction de la poche duodénale supérieure crée une hyper-pression, cause du reflux dans le cholédoque, lorsqu'il n'est pas protégé par son appareil sphinctérien. Ce reflux spontané des cholédoques courts peut faire évoquer à tort une fistule cholédoco-duodénale, mais lorsqu'il s'agit d'une implantation haute du cholédoque, le chirurgien trouve un orifice ourlé de muqueuse et ne peut mettre en évidence la portion inférieure du cholédoque (Obs.I dans "les cholédoques courts"(10) avec F.POILLEUX).

Ce reflux duodéno-biliaire peut être à l'origine d'une cholédocite inférieure, et, comme en général en cas de cholédoque court le cystique s'implante bas sur la voie principale, d'une cervico-cysticite.

Pour ces auteurs, les cholédoques courts sont donc pratiquement toujours compliqués, soit d'une lithias cholédocienne, qui, lorsqu'elle est méconnue, peut être la cause d'un ictère post-opératoire, soit d'un ulcère du duodénum, volontiers post-bulbaire, soit des deux. Pour eux, le cholédoque court entraîne l'ulcère, par l'intermédiaire de la duodénite, due elle même à l'arrivée directe de la bile dans le bulbe duodénal. Si cet ulcère est proche de la papille, il peut, par la rigidité scléro-inflammatoire qu'il détermine, être une cause de reflux aérien ou baryté révélateur. Au contraire, s'il est éloigné, aucun reflux ne se produira, ce qui induira la méconnaissance de l'implantation haute de la papille avec tous les risques post-opératoires que cela comporte.

C'est dire qu'il y a un intérêt primordial à reconnaître cette éventualité en pratiquant une cholangiographie intra-veineuse systématique avant toute gastrectomie pour ulcère du duodénum.

En effet, ces cholédoques courts exposent à un double danger:

- Blessure du cholédoque
- Maladie du moignon duodénal, déjà décrite par J.CAROLI, accompagnée ou non de fistule duodénale

La duodénite, qui accompagne souvent les cholédoques courts peut être à l'origine d'une pancréatite chronique, ou même aiguë comme dans la forme bilio-pancréatique de l'observation de DES MENARDS citées par J.CAROLI & J.GLASSER (34). Cette poussée de pancréatite peut d'ailleurs survenir au cours de la période post-opératoire, comme nous le verrons plus loin.

Enfin, signalons que de même que la proximité de l'ulcère peut déterminer la béance de la papille, elle peut aussi être la cause de la sténose du cholédoque intra-mural. Ce fait est rapporté par B.KOURILAS (34) dans une observation où le malade subit une simple gastro-entérostomie pour ulcère du duodénum et n'en présenta pas moins, neuf jours plus tard, un ictère angiocholitique qui força à réintervenir. L'opérateur trouva une inflammation importante de la région cholédoco-pancréatique et une grosse vésicule pleine de caillots infectés. Le malade mourût malgré un drainage vésiculaire, 38 jours après la première intervention, et l'on découvrit, à l'autopsie, une dilatation des voies biliaires au dessus d'un rétrécissement intra-mural du cholédoque, provoqué par l'ulcère, et des abcès multiples du foie.

5- La fistule bilio-ulcéreuse

A côté des cholédoques courts, avec reflux aérien ou baryté, il existe incontestablement des cas où ce reflux est dû à une fistule cholédoco-duodénale ou hépatico-duodénale par perforation d'un ulcère postérieur dans la voie biliaire principale. Pour ROUGEMONT, un de ces fistules sur six est due à un ulcère du 2ème duodénum. ROUX considère que ces fistules cholédoco-duodénales rendent compte de la majorité des cas de cholédoque court.

La libération d'un tel ulcère, perforé dans la voie principale, s'accompagne obligatoirement d'une ouverture plus ou moins importante, allant de la taille de la fistule préexistante à une section complète de la voie principale. Il est rare que cette plaie passe inaperçue, car, outre la connaissance pré-opératoire de la fistule, la présence de bile dans le champ opératoire vient alerter l'opérateur. Méconnue, cette plaie biliaire se traduit le plus souvent par un grave cholépéritoiné, suivi ou non de fistule externe. Ce n'est que lorsqu'un point d'hémostase ou d'enfouissement est venu sténoser ou oblitérer la voie principale que survient un ictère post-opératoire. Cet ictère disparaît en s'atténue à partir du moment où apparaît une fistule biliaire externe. La fistulographie donne alors toutes les précisions topographiques désirées.

6- La duodénite et l'inflammation ascendante

Le rôle de l'inflammation à point de départ duodénal, dans la genèse des manifestations biliaires des ulcères duodénaux et dans l'apparition des ictères post-opératoires, a été mis en évidence par G. ALBOT, C. OLIVIER, H. LIBAUDT & J. VALLIN (13) en 1950, grâce à la radio-monométrie biliaire post-opératoire. S'appuyant sur leurs observations, ces auteurs font passer au second plan le rôle du spasme oddien par hypervagotonie locale, due à l'irritation des filets du vague au contact de l'ulcère et invoquée par P. MILLET-GUY, P. BLONDET & H. MOYSON (104). En effet, bien que réel, ce spasme ne suffit pas à lui seul à expliquer l'ensemble des signes; il n'est qu'un des éléments d'un ensemble de causes multiples.

De même, la maladie du moignon, conçue restrictivement sous l'angle des rétractions cicatricielles autour du moignon duodénal, ne rend pas compte de toutes les manifestations. Reprenant et étayant la pathogénie inflammatoire évoquée par GOURIO dans sa thèse, à propos de deux observations d'ictère post-gastrectomie, les auteurs soutiennent que l'inflammation

à point de départ duodénal joue un rôle majeur.

En effet, il est pratiquement constant de constater radiologiquement l'association d'un œdème du 2ème duodénum avec l'ulcère. Que cette duodénite soit la cause ou la conséquence de l'ulcère, les deux éléments coexistent dans la majorité des cas. A partir de cette duodénite, l'inflammation peut emprunter deux voies:

- la voie canalaire par la papille, le cholédoque et les canaux hépatiques,
- la voie lymphatique, vers les relais ganglionnaires du col vésiculaire.

L'inflammation par voie canalaire - papillite œdémateuse, cholédocite, hépatocite - rend compte de l'ictère post-opératoire.

Il existe cependant des syndromes œdémateux mineurs, non ictérogènes, accompagnant un ulcère du duodénum ou les suites d'une gastrectomie pour ulcère du duodénum: les auteurs en rapportent deux observations très démonstratives où le diagnostic s'appuie sur la Radio-manométrie post-opératoire, qui révèle une hyper-tonie oddienne, et un aspect radiologique évocateur de tumeur papillaire, l'image de "3 à l'envers" qui correspond ici à une silhouette de papillite œdémateuse. Ces syndromes anictériques sont intéressants, parce qu'ils éclairent la pathogénie et la symptomatologie radiologique des formes ictériques.

BENCIOLEA & NEGRI signalent des cas où la cholédocite œdémateuse distale a pu, à elle seule, déclencher un ictère obstructif et mentionnent parmi ses causes: l'ulcère duodénal, la duodénite et les diverticulites. Notre observation GRI... (N°3), communiquée par le Pr. Agr. A. GERMAIN, est assez superposable à l'une des observations de BENCIOLEA & NEGRI: le syndrome clinique y plaide en faveur d'un mécanisme inflammatoire: phénomènes angiocholitiques à début brutal

efficacité des antibiotiques, perturbations mineures des épreuves fonctionnelles hépatiques traduisant l'atteinte inflammatoire des cholangioles et le passage à l'ictère mixte hépato-cholostatique.

B.KOURIAS, dans son article de 1953 (84), reprend à son compte cette pathogénie inflammatoire, lorsqu'il dit que sur un duodénum et une papille déjà tuméfiés par le processus ulcéreux, "il suffit de pratiquer quelques manœuvres de palpation pour que se déclenche la duodéno-papillite".

Enfin, une pancréatite céphalique ictérigène peut, elle aussi, être due à une inflammation ascendante à point de départ duodénal. C'était le cas pour le 2ème ictère de l'observation IV rapportée par G.ALBOT, C.OLIVIER, E.LIBAUBE & J. VILLIN (13): alors qu'on attribuait cet ictère post-opératoire à une lithiasse cholédocienne résiduelle, la réintervention et la radio-manométrie per-opératoire permirent d'affirmer l'existence d'une pancréatite oedémateuse précoce.

Mais l'inflammation ascendante n'est pas le seul facteur possible de cette pancréacréatite après une gastrectomie. COPPEAUX invoque encore:

- la ligature de l'artère gastro-duodénale
- la lésion d'un des canaux excréteurs

lors de la dissection d'un ulcère perforé dans le pancréas

lors d'une biopsie pancréatique trop importante

lors d'une désinsertion de la *coruncula minor*.

L'inflammation par voie lymphatique explique les cysticites associées, qui rendent la vésicule impropre à l'établissement d'une voie de dérivation.

Pour nous résumer donc, et avec ces auteurs, nous pouvons dire:

"La plupart des syndromes oddiens hypertoniques survenus dans ces circonstances (ulcères duodénaux et gastrectomies pour ulcères duodénaux) sont de nature organo-fonctionnelle; ils sont la conséquence de poussées inflammatoires sur lesquelles se surajoute un spasme. Ces poussées inflammatoires peuvent aller depuis le simple œdème de la papille et du bas cholédoque jusqu'aux lésions inflammatoires complexes du carrefour cholédoco-duodénal, associant la cholédocite, la duodénite, la pancréatite et les rétractions du cholédoque rétro-pancréatique; leurs aspects cliniques présentent toutes les transistions entre les petites crises douloureuses sous-hépatiques, les subictères épisodiques et l'ictère chronique cholestatique."

Ajoutons que cette inflammation ascendante a toutes les chances d'être maxime lorsque s'associent un cholédoque court et un syndrome de l'anse afférente - les modalités cliniques de ce syndrome de l'anse afférente ont été éclairées récemment par G. ALBOT & M. KAPANDJI (9) grâce à la radio-manométrie par ponction trans-hépto-vésiculaire. Ce travail rapporte une observation publiée auparavant avec R. DUPUY & R. CUVENIN (11) où la réimplantation duodénale d'un cholédoque court, accidentellement sectionné au cours d'une gastrectomie, fût suivie de crises douloureuses biliaires avec décoloration des selles. La radio-manométrie biliaire par ponction trans-hépto-vésiculaire montra que le sphincter d'Ochsner suppléait l'Oddi absent et transformait le moignon duodénal en un prolongement de la voie biliaire principale. Lorsque ce malade mourût, deux ans plus tard, la vérification anatomique montra l'existence d'une très importante cholédocite et hépatocite fibreuse, due vraisemblablement au reflux duodéno-biliaire.

Si l'on veut maintenant résumer le mode d'apparition des ICTERES PRECOCES POST-GASTRECTOMIE, on peut dire qu'ils relèvent de deux mécanismes essentiels, justiciables de thérapeutiques différentes.

I. L'obstacle mécanique

La cause peut en être très variée, mais elle aboutit à une obstruction de la voie biliaire principale, contemporaine de l'acte opératoire, par:

- 1) Plaie, ligature ou sténose de la voie principale, favorisée par
 - la dissection difficile d'un ulcère post-bulbaire
 - l'existence d'un cholédoque court
 - ou l'existence d'une fistule cholédoco-duodénale
- 2) Englobement de la papille dans la suture du moignon duodénal
- 3) Calcul cholédocien méconnu, devenant obstructif lors de l'intervention.

L'aspect clinique de ce type d'ictère est évocateur lorsqu'il s'installe sans fièvre, ni douleur, dès le lendemain de l'intervention, ictère de type rétentionnel avec selles décolorées en permanence, ictère fonçant progressivement et parfois accompagné de prurit, alors que le foie augmente de volume, ictère s'effaçant plus ou moins complètement lorsque survient une fistule biliaire externe.

L'attitude thérapeutique est simple, lorsque reconnaissant ce tableau clinique et possédant les arguments étiologiques, on conclut à l'obstruction: il faut réintervenir dès que le malade est en état de le supporter, après une préparation appropriée. L'observation MOR... (Obs. N°4) correspond à ce type.

2. L'obstacle inflammatoire

Le point de départ en est la duodénite, associée à l'ulcère et aggravée par l'acte opératoire. L'extension ascendante de l'inflammation constitue un syndrome organo-fonctionnel associant **diversément à la duodénite**:

- une papillite, avec spasme oddien
- un œdème de la suture du moignon duodénal, à proximité immédiate de la papille
- une cholécyste et une cysticite
- parfois même, une cholangiolite, réalisant alors un ictère mixte hépato-cholostatique, comme dans l'observation BENO... (N°IV), rapportée par G.ALBOT, C. OLIVIER, H.LIBAUBE & J.VALLIN (13);
- une pancréatite œdémateuse

L'aspect clinique est évocateur de ce type d'ictère lorsqu'il s'installe au milieu de manifestations angio-cholitiques: oscillations thermiques, frissons, hyper-leucocytose, douleurs biliaires;

lorsque l'ictère reste modéré et subit quelques fluctuations;

lorsque les épreuves hépatiques montrent quelques altérations discrètes et dissociées, témoignant de l'hépatite associée (ceci, à condition que ces mêmes épreuves soient normales avant l'intervention)

lorsque la thérapeutique antibiotique et anti-inflammatoire amène la **régression des signes**.

L'attitude thérapeutique est attentiste, associant l'abstention opératoire à un traitement antibiotique et anti-inflammatoire, qui prend la valeur d'un test thérapeutique.

Il est cependant indispensable de s'assurer à distance que l'obstacle, même relatif, a complètement dis-

paru et que la fonction hépatique ne présente aucune altération. L'observation GRI... (n°3) est une illustration de ce type d'ictère.

3. Deux réserves doivent cependant être faites à cette schématisation:

Primo: le diagnostic étiologique peut être difficile à établir avec certitude, car le tableau clinique est parfois bâtarde ou dégradé. Un calcul méconnu peut aussi bien déterminer un ictère angiocholitique que rétionnel pur. C'est donc surtout sur l'évolution à court terme qu'on se basera pour trancher dans un sens ou dans l'autre.

Secundo: les éléments du syndrome inflammatoire peuvent continuer à évoluer pour leur propre compte vers l'organicité; par exemple, la poussée inflammatoire peut laisser une sténose du bas cholédoque, une pancréatite scléreuse.

Ces deux remarques ne font que confirmer la liaisons intime entre obstacle purement mécanique et inflammation.

+

+ +

C - LES ICTERES APRES INTERVENTIONS SUR LE PANCREAS

Pour étudier les ictères succédant à une intervention sur le pancréas, il est justifié, nous pensons, de distinguer les affections pancréatiques aiguës - pancréatites aiguës et contusions du pancréas - où l'ictère est un signe contingent, et les affections chroniques - cancer, kyste et pseudo-kyste, pancréatite chronique - où l'ictère est parfois un signe essentiel. D'autre part, la sanction thérapeutique ne s'impose pas avec le même degré d'urgence dans ces deux éventualités.

I- Après intervention pour affection pancréatique aiguë

A) Les Pancréatites aiguës

Seules nous intéressent ici les pancréatites aiguës opérées, ce qui tend à devenir plus rare actuellement; cependant de nouvelles conceptions pathogéniques incitent à drainer la voie pancréatique. Il faut aussi remarquer qu'il arrive qu'on intervienne pour une angiocholite par lithiose cholédocienne, accompagnée de pancréatite aiguë.

Les circonstances de découverte de l'ictère post-opératoire sont différentes suivant le type de la pancréatite - non ictérigène: il s'agit alors d'un ictère apparaissant après l'intervention; son diagnostic est relativement facile

- ictérigène: forme plus rare de pancréatite où il s'agit d'un ictère persistant, de diagnostic plus difficile.

L'ictère relève de l'une des 4 causes suivantes, qui dépend du type de l'intervention:

a) Compression directe du cholédoque par drain ou mèche après drainage de la loge pancréatique, opération de moins en moins pratiquée.

b) Calcul cholédocien méconnu et devenant obstructif

lorsqu'on s'est contenté d'une simple cholécystostomie, opération encore très en faveur pour sa rapidité et sa relative bénignité. Mais si, par malchance, la vésicule est exclue par une cervico-cysticite, alors que coexiste, ce qui est loin d'être rare, une lithiase cholédocienne, ou une sphinctero-oddite, dans ce cas, un ictère post-opératoire est possible. C'est exactement ce qui s'est produit dans l'observation LUT... (N°10), qui nous a été communiquée par notre Maître le Pr. F. POILLEUX: La malade, âgée de 80 ans, subictérique, fût opérée en pleine crise de pancréatite aiguë. L'intervention confirma le diagnostic, mais, devant la gravité de l'état général, on dût se contenter d'une cholécystostomie, sans exploration biliaire. L'ictère, loin de disparaître, s'affirma et la kinésinétrie post-opératoire permit de découvrir un calcul du cholédoque.

c) Obstruction papillaire par un drain

Après drainage du Wirsung par voie trans-papillaire, l'ictère a beaucoup moins de chance d'apparaître. En effet, la sphincterotomie, qui lui est obligatoirement associée, est en même temps le traitement d'une oddite possible et la voie d'accès vers une lithiase du bas cholédoque, à condition toutefois qu'elle soit suffisamment large.

d) Angiocholite par reflux

On peut alors se trouver exposé au risque d'angiocholite par reflux après sphincterotomie large pour drainage du Wirsung. Ce risque semble faible, car une sphincterotomie "mesurée" est le plus souvent suffisante pour aborder le Wirsung.

B) Une contusion récente du pancréas

L'ictère peut être dû à une poussée d'œdème du parenchyme péri-cholédocien, mais il ne faut pas méconnaître une rupture intra-parenchymateuse du cholédoque, qui, en l'absence de traitement, déterminera un ictère et une grave péritonite biliaire.

2- Après intervention pour affection pancréatique chronique

Pancréatite chronique, kyste et pseudo-kyste, cancer de la tête du pancréas et cancer de l'ampoule de Vater, qui peut lui être assimilé quant aux **conséquences** possibles d'un traitement identique.

Le mécanisme de l'ictère est différent suivant que la voie biliaire a été intéressée ou non par l'acte opératoire.

A) Quand la voie biliaire a été intéressée

1) La sphinctérotomie

La sphinctérotomie pour pancréatite chronique nous ramène au problème des ictères post-opératoires dus à une angiocholite par reflux. Il semble qu'ici le risque dépende des indications de cette sphinctérotomie:

Si l'on pense, et si l'on prouve, que la pancréatite est due à une stase pancréatique en amont d'une oddite scléreuse atteignant le canal commun, il semble que le risque de reflux soit faible, en cas de sphinctérotomie mesurée, en regard du bénéfice tiré du drainage du Wirsung. Encore faut-il, comme le dit notre Maître L.LEGTER, que l'on ait pu agir en même temps sur le sphincter propre du Wirsung, ce qui paraît aléatoire, à l'heure actuelle tout au moins.

Si l'on pense comme P.MALLET-GUY, que la pancréatite chronique est souvent associée à une hypotonie oddienne favorisant le reflux, et si l'on pense, comme G.ALBOT & M.KAPANDJI (3) qu'une dyskinésie duodénale

ou duodéno-oddienne est suffisante pour créer un reflux dans le Wirsung, que celui ci s'abouche ou non par un canal commun avec le cholédoque, alors il est possible qu'une sphincterotomie pour pancréatite chronique puisse être suivie d'une angiocholite par reflux.

- 2) Les anastomoses bilio-digestives après duodéno-pancréotectomie, pour cancer de la tête du pancréas ou cancer de la papille, peuvent être la cause d'un ictère par l'un des 3 mécanismes suivants:

a) Une angiocholite ascendante

Cette angiocholite dépend surtout des conditions techniques du rétablissement des circuits biliaires, pancréatiques et digestifs. Tous les auteurs s'accordent pour dire, avec C.FOULARD (74), que l'angiocholite secondaire peut être évitée en dérivant le transit digestif de la bouche bilio-jéjunale. La meilleure disposition est celle qui échelonne successivement dans le sens du péristaltisme l'anastomose cholédo-cienne, la pancréatique, puis la gastrique; il faut laisser une longueur suffisante entre les anastomoses bilio-pancréatiques et l'anastomose gastro-jéjunale. Lorsque l'abouchement gastrique se fait en amont de celui du cholédoque, il faut exclure la cholédoco-jéjunostomie du circuit alimentaire direct par une jéjuno-jéjunostomie.

b) Le lâchage de l'anastomose cholédoco-jéjunale

Cette éventualité a été signalée. En ce cas, l'ictère précède l'apparition d'une fistule biliaire externe. La suspension de l'anse jéjunale au pédicule et au hile semble devoir empêcher de tels accidents.

c) Un non fonctionnement de l'anastomose

Enfin, certaines anastomoses bilio-digestives de suppléance peuvent ne pas fonctionner correctement. Ce fût le cas dans une observation de F.POILLEUX, G.ALBOT & M.KAPANDJI (8) où une cholécysto-duodénostomie pour cancer de la papille n'eût pratiquement pas d'action sur l'ictère. Une réintervention, pratiquée par F.POILLEUX montra d'une part que l'anastomose était perméable, et d'autre part qu'il existait une grande quantité de bile dans le duodénum: l'anastomose avait été réalisée au niveau d'une poche de stockage duodénal, en amont d'un sphincter d'Ochsner hypertonique. A posteriori, on peut penser qu'il eût mieux valu faire d'emblée une cholécysto ou une cholédoco-jéjunostomie.

B) Quand la voie biliaire n'a pas été intéressée directement
Entrent dans cette catégorie:

- Les pancréatectomies gauches pour pancréatite chronique
- les pancréatectomie d'amont pour kyste du pancréas
- Par extension, les splénectomies (nous verrons pourquoi)
- les pancréato-jéjunostomies pour pancréatite chronique
- Les kysto-jéjunostomies, et, sur une statistique de 12 cas, STAVRE (140) signale un ictère post-opératoire, alors que sur 36 cas, J.HIPP & M.MERCADIER (73) n'en rapportent aucun.

Deux mécanismes peuvent expliquer l'ictère après de telles interventions:

- I) Une poussée de pancréatite oedémateuse déclenchée par
- le simple traumatisme opératoire: il semble que ce fût le cas dans une observation communiquée par notre Maître L.LEGUE (Obs.DEV... N°7): Pancréatectomie gauche avec splénectomie pour pancréatite chronique,

suivie dès le lendemain d'un ictère rétionnel qui dura 15 jours.

Pour H.SARLES, R.MURATORE & J.C.SARLES (132), cet œdème s'observerait essentiellement lors des pancréatites calcifiantes: ils en citent 3 cas sur 24 observations, dont un fût contrôlé à l'intervention et persista ensuite pendant deux mois.

- Une biopsie: son hémostase par un fil passé peut obstruer l'un des conduits pancréatiques, la Santorini le plus souvent.
- Une pancréatographie: notre Maître L.LEGIER insiste pour que celle ci soit faite prudemment, sous contrôle radio, en n'injectant avec douceur que de faibles quantités de liquide: pas plus de 3cc avant la prise du premier cliché. La non observation de ces précautions expose au déclenchement d'un pancréatite aiguë "expérimentale".
- La ligature d'une artère pancréatique, en particulier une artère récurrente destinée à la queue du pancréas et qui provient parfois du hile de la rate: c'est par ce mécanisme que s'expliquent les pancréatites aiguës après splénectomie.

2) Une obstruction associée et méconnue de la voie biliaire
par une lithiose du cholédoque ou une oddite

C'est une notion bien classique que celle de cette association, et, dans une publication récente, FAIRLANDER & HESS (52) soulignent sa fréquence:

- Dans 15 pancréatites chroniques, dont 10 ictériques existait une sténose de la papille, et ces 15 cas, 14 comportaient une lithiase biliaire.
- Dans 10 pancréatites chroniques, dont 9 ictériques, on pouvait trouver un rétrécissement du cholédoque

rétro-pancréatique, et presque toujours une lithiasse.

- Deux pancréatites chroniques ictérigènes comportaient une sténose infranchissable du cholédoque
- Enfin, II pancréatites chroniques, dont 9 ictériques, ne comportaient pas de sténose de la voie principale, mais s'accompagnaient dans 10 cas d'une lithiasse vésiculaire.

Donc, s'il semble maintenant probable que certaines pancréatites chroniques soient des maladies autonomes du pancréas, il n'en est pas moins vrai que dans nombre de cas, il existe une lésion associée de la voie principale, de la papille le plus souvent, ou une lithiasse biliaire, ou même les deux en même temps. Il est par conséquent indispensable, au cours de toute intervention sur le pancréas, d'explorer, outre la voie pancréatique, la voie biliaire principale par cholangiographie, ou mieux, par radio-monométrie ou kinésimétrie. Ainsi pourra-t-on éviter de laisser un obstacle cholédocien, cause de complication post-opératoire, et surtout, adapter la tactique opératoire en fonction du bilan lésionnel.

+

+ +

II

INTERVENTIONS EN DEHORS DU CARREFOUR DUODENO-BILIO-PANCREATIQUE

Les ictères obstructifs consécutifs à une intervention pratiquée hors du carrefour duodéno-bilio-pancréatique sont naturellement beaucoup moins fréquents que ceux succédant à une opération portant sur le carrefour. Cependant, ils existent, et leur possibilité même fait qu'on ne doit pas baptiser automatiquement "non obstructif" un ictère survenant après une intervention à distance de l'étage sus-mésocolique. Sur les dix observations d'ictère obstructifs que nous avons recueillis, quatre appartiennent à ce type, et chacune d'elles illustre une possibilité pathogénique. Nous devons noter toutefois que cette "fréquence" de 40% ne correspond absolument pas à leur fréquence réelle, qui est beaucoup plus faible.

Le mécanisme de ces ictères est presque toujours le même: un obstacle incomplet sur la voie biliaire principale préexiste à l'intervention; il est probable que cet obstacle serait devenu absolu, donc ictérigène, dans les semaines suivantes, mais, l'intervention, agissant comme un détonnateur sur une charge de poudre, va précipiter l'évolution et faire apparaître l'ictère dans les suites opératoires immédiates.

Plusieurs facteurs déclanchants peuvent agir simultanément

- Aggravation de l'obstacle par

- le spasme, déclenché par la prénédication morphinique et par l'angoisse pré et post-opératoire

- l'inflammation et l'œdème duodénal, peut-être consécutifs à l'iléus paralytique;

- Accroissement de la masse pigmentaire à éliminer du fait

des perfusions de globules plus ou moins fragilisés (cf. Ictères Pléiochroniques)

- Insuffisance hépatique passagère due à l'anesthésie et aux désordres circulatoires et métaboliques contemporains de l'acte opératoire.

Ce ne sont naturellement que des hypothèses, demandant à être étayées par l'expérimentation, mais les faits recueillis dans 3 des 4 observations plaident déjà dans ce sens.

Première observation: Lithiase latente du cholédoque

Notre observation N°II, GOU... (Pr. POILLIUX) est très démonstrative de la possibilité d'apparition d'un ictère lithiasique déclenché par une opération banale: le lendemain d'une colpo-hystérectomie, type Rouhier, apparaît un ictère fébrile précédé de coliques hépatiques avec vomissements bilieux. Le bilan hépatique est normal. La cholécystographie orale montre une vésicule exclue, et une ombre calculeuse dans l'aire vésiculaire. Les antécédents comportent des crises de coliques hépatiques. Il s'agit donc d'un ictère rétentionnel lithiasique dont l'apparition a été chronologiquement liée à l'intervention pratiquée à distance des voies biliaires. Un élément de l'observation explique vraisemblablement le déclenchement de la crise: la prénédication morphinique.

Deuxième observation: Compression pédiculaire

Dans notre observation N°I4, FOU... (Pr. MOULONGUET), l'ictère survient dès le lendemain d'une résection colique de nécessité, au cours de laquelle on a pu constater la présence d'une volumineuse métastase hépatique juxta-hilaire. Des éléments discordants rendent difficile l'interprétation de cet ictère:

- Bilirubinémie directe et selles colorées font évoquer la possibilité d'un ictère pléiochronique post-transfusionnel

- Certains tests hépatiques très perturbés (Kunkel, Hypo-sérinémie, transaminases élevées) plaident en faveur d'une poussée d'hépatite
- Enfin, la pauvreté de la bile vésiculaire, l'augmentation du cholestérol et des phosphatases alcalines indiquent plutôt une rétention biliaire.

De fait, après une évolution rapidement irréversible, la vérification nécropsique permet de constater que la voie biliaire et le pédicule hépatique sont bloqués par une énorme métastase à point de départ hilair interdisant toute dissection.

Là encore, l'intervention semble avoir précipité l'apparition de l'ictère. Par quel mécanisme? On peut invoquer:

- une poussée inflammatoire pédiculaire
- une insuffisance hépatique
- une production accrue de bilirubine due aux transfusions

Mais il est difficile de dire laquelle de ces trois **facteurs** fût déterminants.

Cette observation montre que les compressions pédiculaires par néoformation ou adénopathies, en général causes d'ictères tardifs, peuvent néanmoins déclencher des ictères précoces. Elle nous a amené à repenser le mécanisme des compressions pédiculaires par néoformation:

Cette compression n'est possible au niveau de la portion libre du pédicule hépatique, mobile devant la tumeur, que si le néoplasme envahit la paroi même du cholédoque. C'est le mécanisme signalé par M. ANDERASSEN (13) dans deux observations sur les douze cas de métastases du pédicule hépatique, secondaires à un cancer de l'estomac.

Par contre, la compression est beaucoup plus rapidement efficace si elle se produit à l'une des extrémités du pédicule où la voie biliaire se trouve fixée dans un entourage inextensible, à savoir la région du hile et la région rétro-duodénale.

pancréatique riche en gangliens lymphatiques. CAROLI (32) rapporte ainsi trois exemples:

- une adénopathie tuberculeuse calcifiée
- une adénopathie tuberculeuse simple
- une adénopathie de réticulose maligne

Jusqu'à maintenant, aucun de ces trois mécanismes n'est intervenu à titre post-opératoire, mais, bien que fort improbables, ils ne doivent pas être négligés dans la discussion.

Troisième observation: Cancer latent du pancréas

Notre observation N°12, DEL... (M.KAPANDJI) présente un caractère sans doute exceptionnel, mais mérite cependant d'être retenue à titre d'exemple: un ictère rétentionnel typique est apparu le lendemain de l'exérèse de tumeurs vésicales épithéliomateuses. La réintervention a montré qu'en réalité, ces tumeurs n'étaient que des métastases d'un cancer absolument latent du pancréas, dont le diagnostic a pu être fait auparavant grâce à la duodénographie hypotonique, visualisant un refoulement et un élargissement du cadre duodénal. Ce qui avant cette 2ème intervention avait été interprété comme un gros foie de cholostase n'était, en réalité, que la juxtaposition d'une grosse vésicule et de la tumeur pancréatique. L'apparition de l'ictère après la 1ère intervention peut avoir été déclenchée par un spasme surajouté - par la prémédication morphinique - sur une sténose cancéreuse sur le point d'être totale. Le fait est que, une fois installé, cet ictère obstructif n'a eu tendance qu'à s'aggraver.

Quatrième observation: Pédiculite stricturante

Notre observation N°13, SEP... (Pr.L.LEGER) met en lumière un phénomène tout à fait exceptionnel: la striction pédiculaire par une péritonite plastique évolutive: cette jeune malade de 27 ans fût opérée en occlusion de péritonite encapsulante; après libération des anses agglutinées, on dût faire une résection partielle du grêle et un Noble total. L'ictère apparût le

2ème jour et s'accroît de plus en plus jusqu'à l'issue fatale au 28ème jour. La vérification nécropsique permet d'affirmer la récurrence de l'encapsulation péritonéale, enserrant étroitement le pédicule et déterminant non seulement une cholestase, mais encore un blocage portal. Ces deux faits furent confirmés par l'examen histologique du pédicule hépatique et du foie.

L'origine de l'infiltration scléreuse du tissu sous péritonéal n'a pu être précisée par aucun argument anamnétique, clinique ou histologique. Cette pédiculite d'origine péritonéale répond tout à fait à la définition qu'en donnent J.CAROLI, A.PARAF & E.HERTZOG (36): "Infiltration diffuse d'origine inflammatoire du pédicule hépatique qui transforme celui-ci en un bloc dur, de consistance ligneuse, correspondant anatomiquement à une hyperplasie scléro-lipomateuse".

Les auteurs font état d'observations quasi superposables à la notre, avec la différence qu'il s'agit là de pédiculites autonomes, découvertes lors d'une intervention et non développées après elle. Ils reconnaissent deux origines possibles à ces pédiculites:

- 1) La pédiculite d'origine biliaire par angiocholite lente à forme scléreuse, qui ne concerne pas les ictères post-opératoires précoces
- 2) La pédiculite d'origine veineuse par pyléphlébite secondaire à une inoculation septique lors d'une affection péritonéale ou une intervention (hystérectomie, appendicectomie) pouvant précéder la pédiculite de plusieurs lustres.

Le problème se pose alors de savoir si une pyléphlébite peut être la cause d'un ictère post-opératoire précoce?

- Remarquons d'abord que, s'il n'en est pas le signe essentiel, l'ictère est cependant relativement fréquent dans les pyléphlébites, puisqu'il fût observé 4 fois

sur 28 (FRERICHS) et 13 fois sur 41 (LANGDON-BROWN).
FIESSINGER dit "qu'il ne fait que traduire une atteinte antérieure des voies biliaires".

D'autre part, dans les pyléphlébités suppurées L.LEGER & P.MONTETE (92) relèvent un syndrome ictérique net ou discret dans 47% des cas sur une statistique de 173 cas. Pour ACKERMANN, il traduirait l'existence d'abcès multiples du foie.

- Deuxième remarque, si la pyléphlébite survient plus volontiers au cours des affections hépato-biliaires ou des ulcères gastro-duodénaux, elle peut compliquer toute intervention abdominale de la simple appendicectomie à l'hémi-colectomie pour cancer. Statistiquement, il est donc possible qu'un ictère post-appendiculaire relève d'une pyléphlébite. Toujours suivant L.LEGER & P.MONTETE, l'atteinte portale surviendrait dans 1,13% des appendicites aiguës et serait en cause dans 0,5% des appendicites mortelles. Ils relatent une observation personnelle où la pyléphlébite suppurée survint au 12ème jour d'une intervention pour appendicite gangréneuse.
- Troisième remarque enfin, L.LEGER & P.MONTETE (93) discutent la chronologie de la fréquente association cirrhose - thrombose portale et rapportent une observation personnelles (GAR...) où un ictère survint trois semaines après une anastomose mésentérique-portale pour syndrome de Banti. Nous nous posons alors la question de savoir si les poussées ictéro-ascitiques qui suivent une intervention chez un cirrhotique ne correspondent pas à une pyléthrombose.

Sur le plan diagnostique, les ictères des pyléthromboses ou des pyléphlébités suppurées ne sont qu'un élément d'un tableau clinique plus riche. Dans le premier cas, l'apparition

rapide d'une ascite et d'une circulation collatérale, l'existence de diarrhée et d'hémorragies digestives, la découverte d'une splénomégalie sont autant d'arguments en faveur de la pyléthrombose.

Dans le second cas, l'installation brusque d'un syndrome infectieux avec frissons, douleurs du flanc droit, hépatomégalie font évoquer une pyléphlébite suppurée, le diagnostic le plus voisin étant l'angiocholite.

Dans ces deux cas, la spléno-portographie est d'un appoint diagnostique considérable.

0

0 0

DEUXIEME PARTIE

LES ICTERES MEDICAUX PRECOCES

L'expression cliniques des ictères médicaux précoces est beaucoup moins typique que celle des ictères obstructifs. De plus, la variété de ces ictères imprime à chacun d'eux des caractères propres. Sur le plan biologique, les perturbations fonctionnelles ne sont probantes que dans les ictères par hépatite. Si bien que le diagnostic d'ictère médical précoce est parfois difficile à affirmer.

Nous rappellerons la classification de ces ictères médicaux ou

non obstructifs précoces:

I- Les Ictères Transfusionnels précoces

parmi lesquels on distingue:

- Les Ictères Pléiochroniques "non hémolytiques"
- Les Ictères par hémolyse intra-vasculaire du sang conservé, due à l'incompatibilité ou à la souillure bactérienne.

II- Les Ictères par Hépatite Précoce

ce groupe hétérogène comprend

- Les Hépatites virales "en coïncidence"
- Les poussées d'hépatite sur cirrhose
- Les hépatites toxiques
- Les Ictères dits "à la chlorpromazine"

o

o o

LES ICTERES POST-TRANSFUSIONNELS PRECOCES

Précisons d'emblée qu'il ne s'agit pas là d'hépatite virale d'inoculation, mais d'ictères liés au catabolisme de l'hémoglobine apportée par transfusion.

LES ICTERES PLEIOCHROMIQUES "NON HEMOLYTIQUES"

Historique

C'est à J.CAROLI, A.PARAF, J.CHAMPEAU et Mme DESVIGNES que nous devons en 1950 la première étude de ces ictères (35). Ils en ont fait une étude basée sur 12 cas:

Ictères précoces et bénins qu'ils qualifient "non hémolytiques"

Ictères à bilirubine directe, mais pléiochromiques et même, avec bile hyper-pigmentée

Ictères pour lesquels ils éliminent une cause anesthésique pour retenir le rôle de la transfusion de sang conservé, agissant soit par surcharge, soit par l'apport d'hématies fragilisées.

En résumé, "Suractivité réticulo-endothéliale l'upférienne avec incapacité temporaire du système excréteur intra-lobulaire à acheminer jusqu'aux grands canaux une partie des pigments formés en excès, qui sont, de ce fait, régurgités dans la circulation par voie sanguine ou lymphatique".

Plus tard (1953), S.SEVITT reprend la question (136) à propos de 16 cas de traumatisés et de brûlés, qui avaient tous reçu du sang conservé. Il n'apporte pas de faits cliniques nouveaux, mais approfondit la discussion pathogénique en décelant une insuffisance hépatique transitoire liée à l'intervention.

Enfin, les théories modernes du métabolisme et de l'excrétion de la bilirubine, telles qu'elles sont exposées par LEWIS 1943(95), LONDON 1944(97 & 97), FAUVERT & BENFAMOU 1953(54 & 55), BILLING & LATHÉ 1953(26), ISRAELS 1959(76) éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de cet ictère pléiochromique à bilirubine directe.

Fréquence

La fréquence de ces ictères est difficile à évaluer en l'absence de statistique d'ensemble. En pratique, ils sont loin d'être rares, et cette cause doit être évoquée à propos de tout ictère post-opératoire précoce.

Etiologie

Deux facteurs étiologiques simultanés semblent indispensables à l'apparition de cet ictère :

1) La transfusion de sang conservé

CAROLI ne donne pas de précision sur la quantité de sang transfusé; le sang était conservé en solution de WURMSER. Dans plus de la moitié des cas, du sérum glucosé isotonique a été administré simultanément ou successivement.

SEVITT donne les précisions suivantes sur le sang employé :

Sang conservé à 4°C, pas plus de 21 jours

86% a été employé dans les 14 premiers jours

24% dans la première semaine

Le sang était utilisé dès sa sortie de la glacière et transfusé dans l'heure

Les flacons présentant des signes d'hémolyse étaient rejetés.

Nous avons pu bénéficier de 12 observations inédites réunies par R.ANDRE (cf. Addendum). Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements pour son aide et ses suggestions.

Ces opérés ont reçu de un à douze flacons de sang isogroupe, conservé en solution de WURMSER. Parmi eux, trois ont reçu du sang ne datant pas de plus de 7 jours. Dans les trois groupes d'observations, la compatibilité des sangs transfusés a été soigneusement vérifiée, y compris

par "cross matching test". Le test de Coombs était négatif. On n'a pu mettre en évidence aucune agglutinine, ni régulière, ni irrégulière.

Il est possible que la transfusion seule soit suffisante, puisque SCOTT, OLNEY & HOWARD, cités par SEVITT, ont trouvé pendant plusieurs jours une augmentation de la bilirubinémie chez de nombreux blessés de guerre transfusés, mais sans ictère ni cholurie.

Enfin, pour notre part, nous avons pu rassembler, dans les services de nos Maîtres, 9 observations (n°33 à 41) d'ictères pléiochromiques.

2) L'intervention chirurgicale

Il s'agit, en règle, d'interventions importantes puisqu'elles ont nécessité une perfusion de sang, mais nous avons observé un ictère pléiochromique après un simple curetage (Obs. 33).

Dans la statistique de J.CAROLI nous relevons 6 colectomies, 4 gastrectomies, 2 opérations sur l'utérus ou les annexes, une surrénalectomie.

Dans la statistique de SEVITT, il s'agit de traumatisés et de brûlés, mais, fait intéressant, si dans 9 cas se sont trouvés associés traumatisme et intervention, et dans 2 cas brûlure et intervention, il reste 3 traumatismes et 2 brûlures où aucune intervention n'a été associée, ce qui n'a pas empêché l'apparition d'un ictère pléiochromique.

Inversement, il a paru intéressant à ces auteurs de rechercher si une intervention chirurgicale était capable à elle seule, en l'absence de transfusion, de déterminer un ictère de ce type. R. ANDRE nous a confié 6 observations témoins (cf. Addendum) où, par des examens pré et post-opératoires, il a recherché l'élévation de la bilirubinémie. Dans 5 cas sur 6, les chiffres pré et post-opératoi-

res sont sensiblement les mêmes, et dans un cas seulement ce chiffre a doublé.

S.SEVITT, de son côté, cite (136) ZAMCHENK, CHALMERS & DAVIDSON (1949) comme ayant décelé chez quelques sujets une élévation post-opératoire du taux de la bilirubine.

Il semble donc qu'on ne puisse pas actuellement posséder une certitude à ce sujet, en dehors d'une nouvelle série expérimentale systématique, portant sur un grand nombre de cas.

Enfin, S.SEVITT retient comme facteurs adjuvants:

- une insuffisance cardiaque
- les effets hépato-toxiques d'une brûlure ou d'une blessure infectées
- l'existence d'une affection hépato-biliaire concomitante.

Clinique

En faisant la synthèse de ces trois groupes d'observations, voici le tableau type de cet ictère:

- Son apparition est précoce:

Plus de la moitié de ces ictères surviennent dans les deux premiers jours suivant l'intervention et le maximum de fréquence se situe le lendemain. Un nombre non négligeable apparaît le soir même (8 dans la statistique de SEVITT). Enfin, certains apparaissent relativement tardivement, vers le 4-5ème jour.

- Sa durée est brève, en général; CAROLI le qualifie d'ictère abortif:

En moyenne, 5 à 8 jours et plus de la moitié des ictères a disparu dans les 8 jours, ce qui fait dire à CAROLI qu'on a à peine le temps de les étudier. Cependant, deux ont excédé 20 jours.

Il n'existe aucune relation nette entre la durée de l'ictère, d'une part, et, d'autre part, son intensité, les anomalies des épreuves hépatiques et le nombre des flacons perfusés. SEVITT signale un cas où, après une nouvelle transfusion, il assista à la reprise de l'ictère.

- L'ictère lui-même, cutanéomuqueux, affecte toutes les intensités depuis le simple subictère jusqu'à l'ictère franc.

Point intéressant, et méritant d'être précisé par des recherches ultérieures, il est des cas (2 cas chez R.ANDER et 3 chez S.SEVITT) où l'ictère n'a pas de traduction cutanée, et serait ainsi passé inaperçu si l'on n'avait noté la coloration jaune du sérum, l'hyperbilirubinémie et la cholurie. Des examens systématiques pré et post-opératoires permettraient donc certainement de dépister cet ictère avec une plus grande fréquence et de relever des corrélations étiologiques insoupçonnées.

- Sa survenue est insidieuse, sans douleur, ni fièvre, ni frissons, dans la mesure où l'on peut analyser ces signes dans le post-opératoire immédiat.
- Les urines, émises en quantité normale et de concentration uréique normale, sont foncées et contiennent des sels et des pigments biliaires. En général, les pigments sont en plus grande abondance que les sels, souvent absents.

Rarement, il n'y a ni sels ni pigments, ou bien, des sels seulement et sans pigments; dans ce dernier cas, il existe cependant une hyperbilirubinémie marquée.

Très souvent, il existe une urobilinurie accrue.

- Les matières, lorsque le transit se rétablit, sont de coloration normale. Ce fait capital est nécessaire et suffisant pour classer cet ictère parmi les ictères pléiochroniques. Lorsqu'il existe, bien exceptionnellement, une décoloration, elle est transitoire. Enfin, chez deux malades porteuses d'un cancer con-

tre nature, CAROLI a pu noter que les selles étaient hyperpigmentées. Le fait a pu trouver une explication chez deux autres malades, porteurs d'un drain de Kehr ou d'une cholecystostomie, où la bile, pendant l'installation de l'ictère, est devenue plus abondante: de 200cc le débit est passé à 500cc, et le taux de la bilirubine est monté à 937mg/l, alors que 9 jours après la fin de l'ictère, il était retombé à 406mg/l. D'une manière inverse, on constatait, chez le deuxième malade, une diminution considérable (70mg/l) de la concentration des sels biliaires dans la bile, contemporaine de la montée du taux de la bilirubine.

- Dans le sang, la bilirubinémie est augmentée par élévation quasi exclusive de la bilirubine directe, à la réaction d' HIJMANIS VAN DEN BERGE, alors que le taux de la bilirubine indirecte est à peine supérieur à sa valeur normale. Cette élévation de la bilirubine directe, en discordance avec la liberté des voies biliaires, comme en témoignent le flux biliaire normal et la coloration normale des selles, est un des grands problèmes pathogéniques de cet ictère post-opératoire.

- En ce qui concerne les épreuves biologiques hépatiques

Une réserve préalable doit être faite pour l'interprétation des résultats: dans aucune des trois séries d'observations il n'existe d'examen correspondants pratiqués avant l'intervention. Il n'est donc pas possible de déterminer si les perturbations observées correspondent à une défaillance passagère de la fonction hépatique, donc en rapport avec l'acte opératoire, ou si elles sont dues à une atteinte hépatique préalable. Il est certain que, là encore, des recherches systématiques, pratiquées chez des sujets où l'on prévoit une intervention avec perfusion de sang, pourront nous fournir des éléments valables.

Dans la statistique de J. CAROLI, les épreuves fonction-

nelles hépatiques ont été 3 fois sur 14 cas:

- la réaction de Gros n'a été positive que 2 fois, alors que les autres tests étaient négatifs
- la Thymol opacification: 3 fois; Thymol-clarification: 4 fcs
- le Hanger: 3 fois, et chaque fois le Thymol était aussi positif

Dans l'ensemble, trois fois seulement sur les 3 cas, deux tests de flocculation furent perturbés simultanément:

- 2 fois Hanger + Mac Lagan
- 1 fois Gros + Mac Lagan

Dans la série due à R.ANDER, les épreuves fonctionnelles hépatiques ont été pratiquées 3 fois sur les 12 cas:

- aucun Mac Lagan n'a été positif
- le Hanger fut positif 3 fois à +++
- le Red Colloidal Test de même, et en coïncidence avec le précédent, mais la positivité du RCT est en faveur d'une sclérose portale certainement préexistente.

Quant à SEVITT, il note:

- une élévation dans 6 cas des phosphatases alcalines au dessus de la normale, entre 14 et 23 U.KA (Normale: 3 à 13 U King Armstrong)
- et une fois un Thymol Test légèrement perturbé.

Il en tire argument en faveur de l'insuffisance hépatique post opératoire.

Au total, on peut donc dire des épreuves hépatiques:

- qu'il n'existe aucune corrélation probante entre l'apparition de l'ictère et les perturbations des épreuves fonctionnelles hépatiques;
- que les tests sont, en général, peu ou pas perturbés;
- que lorsqu'ils le sont, cette altération est dissociée: il n'existe aucune observation où plus de deux tests soient perturbés simultanément;

que le test le plus souvent perturbé est le Mac Logan (6/15 cas) mais que rien ne prouve que cette perturbation ne traduise pas un état préexistant.

En tous cas, la perturbation des épreuves fonctionnelles ne signifie pas une aggravation du pronostic.

- La ponction-biopsie du foie a été pratiquée, tant par CAROLI que par SEVITT.

Le premier a trouvé "une dilatation des sinusoides, des altérations nucléaires et cytoplasmiques sur quelques cellules disséminées; enfin, à la coloration au lugol, l'existence de granulations pigmentaires intra-cytoplasmiques, sans qu'il existât une concrétion biliaire dans les canaux de l'espace porte". Donc, rien en faveur de la rétention, et des lésions cellulaires trop discrètes pour qu'on puisse parler d'hépatite. Le second relève "une leucocytose sous corticale et centro-lobulaire, et quelques nécroses cellulaires".

Pronostic

Le pronostic est régulièrement bon: CAROLI dit que ces ictères "sont d'une bénignité remarquable, car, bien qu'ils surviennent dans les suites d'interventions longues et graves, ils n'influencent guère l'évolution de la maladie".

Dans sa statistique, il n'existe qu'un seul décès, dû à une urémie après gastrectomie totale pour cancer; l'ictère n'était pas en cause. Il relate cependant (Obs.I) un cas où, l'ictère ayant débuté banalement après gastrectomie pour ulcère, se compliqua, lors d'une nouvelle perfusion au 6ème jour d'un redoublement de l'ictère avec frissons et oligo-anurie pendant trois jours. Cet ictère a ensuite duré un mois. Il y a donc eu aggravation secondaire lors d'une nouvelle perfusion et l'on peut se demander, en raison du tableau clinique, s'il n'existait pas, lors de cette transfusion, une incompatibilité mineure (cette recherche n'a pas été effectuée).

Quant à SEVITT, s'il est lui aussi d'accord sur la bénignité de l'ictère et l'absence de signification pronostique de sa durée, il rapporte cependant un décès chez un brûlé où l'ictère joua, selon lui, un rôle aggravant.

Dans nos 9 observations, nous relevons un cas semblable, dû à l'obligeance du Pr. FAUVERT (Obs.33), où l'ictère pléiochromique fût suivi deux mois plus tard d'une hépatite d'inoculation mortelle, mais la gravité du 2ème ictère ne semble pas liée à l'existence du premier.

Diagnostic

Le diagnostic de ces ictères pléiochromiques se discute avec :

- Celui d'un ictère rétionnel, ceci, lorsqu'on est intervenu à proximité du carrefour duodéno-bilio-pancréatique.

Un signe clinique essentiel permet de les différencier: la première selle, et, en tous les cas, les suivantes, sont de coloration normale dans l'ictère pléiochromique, alors qu'elles sont décolorées dans l'ictère obstructif.

Si l'essai était de recourir aux examens biologiques, on relèverait en faveur de l'ictère rétionnel les éléments de la rétention biliaire: outre l'hypercholémie et l'hypercholalémie l'hypercholestérolémie, l'hyperlipémie et l'augmentation des phosphatases alcalines.

Enfin, l'évolution, spontanément et rapidement régressive de l'ictère pléiochromique, lève les dernières hésitations.

- Celui d'un ictère par hépatite d'inoculation "en coïncidence", contracté à l'occasion d'un traitement paratéral ayant précédé l'intervention de deux ou trois mois, et se révélant dans les suites immédiates: éventualité rare dont nous reparlerons, mais disons tout de suite qu'en ce cas, les épreuves fonctionnelles, tant de "traversée" que de "floculation" sont parallèlement perturbées.

Discussion pathogénique

Elle met en lumière deux facteurs essentiels:

- l'hyperproduction pigmentaire
- l'hypo-excrétion pigmentaire

A- L'hyper-production pigmentaire

Cette hyper-production relève d'un accroissement du catabolisme de l'hémoglobine, contemporain de l'intervention et de la perfusion sanguine; (nous éliminerons, a priori, et pour simplifier la discussion, la possibilité d'une hyperbilirubinémie "par court-circuit", décrite par LONDON & WEST (97) dans l'anémie de Biermer, et par ISRAELS & Coll. (76) dans certaines formes d'ictère génétique -cf article de R. FAUVET & J.P. BENHAMOU (84))

Un tel hypercatabolisme peut provenir de 2 sources:

- ou bien des propres hématies du malade
- ou bien des hématies transfusées.

- Les hématies du malade pourraient certes être hémolysées par le sérum transfusé, mais on n'a jamais pu mettre en évidence d'incompatibilité entre les 2 sangs. D'autre part, on peut supposer que l'acte opératoire, à lui seul, suffit à entraîner une hémolyse, mais nous avons vu que cette éventualité ne pouvait être retenue.

- Reste la cause la plus probable, l'hémolyse des hématies transfusées. Remarquons à ce sujet que CAROLI (88) qualifie ces ictères de "non hémolytiques" en se basant sur:

- la prédominance de la bilirubine directe
- l'absence d'anémie et de modification des hématies
- l'absence d'auto-agglutinines
- la résistance globulaire légèrement augmentée
- la normalité du myélogramme
- la normalité de l'épreuve d'hémolyse à l'étuve

- la négativité du test de Coombs.

Cependant, si ces arguments sont valables dans leur ensemble, en ce qui concerne l'hémolyse des hématies du malade, ils peuvent être sujets à discussion pour les hématies transfusées. Quels que soient le lieu et le mécanisme de cette hémolyse des globules rouges transfusés, elle est la seule explication possible.

Trois mécanismes doivent alors être envisagés:

- l'hémolyse par conflit antigénique
- l'hémolyse d'hématies fragilisées
- la compensation physiologique des surcharges globulaires.

a) l'hémolyse par conflit antigénique

On peut l'éliminer, dans ce type d'ictère car

- l'hémoglobininémie sérique et l'hémoglobininurie sont rares ou absentes (Cf. Obs; M. ANDRE)
- les signes rénaux sont, en règle, absents
- les tests sérologiques sont négatifs

b) l'hémolyse d'hématies fragilisées

Ce mécanisme paraît être le plus probable. Cette fragilisation - et non hémolyse préalable à la transfusion - vouerait les hématies transfusées les plus touchées à une destruction rapide, sinon immédiate chez le receveur. Ce raccourcissement de la survie globulaire peut être facilement étudié grâce aux hématies marquées au radio-chrome. Il reste cependant à déterminer le siège de cette hémolyse: pour toutes les raisons déjà données et l'absence d'hémoglobine sérique, il semble bien qu'elle soit extra-vasculaire.

Les causes de cette fragilisation sont de 2 ordres, suivant les conditions de conservation et les conditions d'utilisation du sang.

I) Fragilisation du fait des conditions de conservation

Durée de conservation (Age des flacons)

Selon MOLLISON (1951), au bout de 24 heures, 3% des hématies conservées depuis 14 jours sont hémolysées. Ce chiffre passe à 24% si la conservation est de 23 jours. Le sang conservé en citrate dextrosé à 4° devient impropre à la transfusion au bout de 3 semaines (SEVITT). La durée de conservation optimale semble être de 10 à 12 jours (GERMAIN (60)).

La solution conservatrice joue aussi un rôle non négligeable:

- La solution de WURMSER

acide citrique	3
soude	1
ClNa à 9% ^o /cc	100ml
Eau	100ml

dans la proportion de 200ml pour 300ml
de sang frais

est moins conservatrice que

- La solution A.C.D.

acide citrique	2,66
soude	1,06
glucose	2,66
Eau	100ml

dans la proportion de 75ml pour 400ml
de sang frais.

Ceci ressort des travaux de R. ANDRE & Coll. (17) qui, grâce au radio-chrome 51 ont pu déterminer le pourcentage d'hématies introduites persistant au bout de 24 heures dans la circulation:

Conservées 9 jours en solution de Wurmsers, il

ne persiste que $34\% \pm 20$ des hématies injectées.

En solution ACD, il persiste 95 à 100% des hématies injectées.

Il y a donc eu une hémolyse de 66% des hématies conservées en Wurnser et de 5% seulement des hématies conservées en ACD.

D'autre part, alors que la vie moyenne normale d'une hématie est de 100 ± 20 jours, au bout de 9 jours de conservation, les hématies ACD ont une vie moyenne de 90 ± 7 jours, alors que les hématies Wurnser ont une vie moyenne de 32 ± 11 jours.

La série d'observation de J.CAROLI (35) et celle de R.ANDRE (cf. Addendum) correspondent à une période où l'on utilisait encore la solution de Wurnser. Depuis qu'on emploie la solution ACD, la fréquence des ictères pléiochromiques post-transfusionnels a bien diminué, sans s'être pourtant annulée.

La température de conservation

La température optima de conservation est de 4°C. Le sang doit être perfusé sans attente et sans réchauffement. Le réchauffement exagéré au moment de l'utilisation est facteur d'hémolyse, de même qu'une réfrigération intempestive (110).

Résistance des globules transfusés

Enfin, il est possible que certains sangs se conservent mieux que d'autres, en fonction de la résistance globulaire des donneurs. Lorsque se produit un ictère pléiochromique post-transfusionnel, il faudrait pouvoir retrouver les donneurs et pratiquer chez eux les tests de résistance globulaire.

2) Fragilisation du fait des conditions d'utilisation

Deux facteurs peuvent intervenir ici:

Le mélange du sang avec des solutions hypo ou isotoniques, telles le soluté glucosé, au moment de l'utilisation (110). Il est fréquent en effet de voir passer sang et glucosé par la même tubulure.

Les secousses lors d'un long transport. Cette fragilisation mécanique des hématies doit aussi très certainement intervenir au cours des opérations sous circulation extra-corporelle, où de grandes quantités de sang conservé circulent dans des pompes et tubulures multiples.

c) La compensation physiologique des surcharges globulaires

Ce mécanisme est invoqué par J.CAROLI (35) qui cite les travaux de BUGNARD, MILETSKI & R.AUVERNAT (30). Ces auteurs soutiennent qu'après transfusion massive interviendrait un mécanisme de défense inverse de celui de la spoliation, comprenant une augmentation de la destruction physiologique des hématies, associée à une baisse de l'activité hématopoïétique. Il resterait à expliquer pourquoi, chez les opérés, cette compensation physiologique de la surcharge interviendrait avant que le taux normal de 5 millions ne soit atteint.

d) Causes accessoires, mais non négligeables, dans certains cas:

- l'infiltration hématique des traumatismes
- la destruction globulaire des brûlures.

B- L' hypo-excrétion pigmentaire

Ce deuxième facteur, invoqué par SEVITT, peut relever d'une diminution relative de la fonction d'épuration du foie

vis à vis de la bilirubine.

Il est d'ailleurs possible que ce facteur soit inconstant et non obligatoire; en effet, les observations de J. CAROLL, où existaient des selles hyper-pigmentées et une bile plus abondante et plus concentrée, plaident, dans ces cas, pour une adaptation fonctionnelle du foie, qui, malgré l'augmentation de l'excrétion pigmentaire, ne peut évacuer le flot soudain de bilirubine déclenché par la transfusion.

Cependant, il semble que, dans la plupart des cas, on assiste à une défaillance associée de l'excrétion pigmentaire. C'est l'opinion de SEVITT, qui pense la rapporter à une insuffisance hépatique passagère. Il se base pour cela sur son expérience personnelle, mais les perturbations qu'il rapporte à l'appui de sa thèse ne semblent ni constantes, ni probantes. Pour lui, les signes d'insuffisance hépatique sont fréquents chez les blessés et les opérés. En effet, l'hippuricurie est abaissée chez les sujets normaux après appendicectomie ou cure de hernie (BOYCE & MAC FERRIDGE 1938); la rétention de BSP est augmentée dans de nombreuses interventions extra-abdominales (TAGNON, ROBBINS & NICHOLS 1948) ou abdominales (ZAMCHENK, CHALMERS & DAVIDSON 1949).

Quel est le mécanisme de cette défaillance hépatique transitoire? SEVITT invoque l'ischémie et l'anoxie hépatique - notée chez les brûlés par ABELL & PAGE (1943), puis par DOBSON & NAMEY (1954) - due à la baisse du débit cardiaque, à l'anémie, à l'anesthésie générale (SCHACKMAN, GRABER & MELROSE 1953; par modification de la répartition circulatoire, les téguments et les muscles recevant presque la moitié du débit cardiaque.

Cette défaillance qualitative de la fonction d'excrétion peut certainement être aggravée:

- soit du fait d'une affection hépato-biliaire associée, et SEVITT signale qu'il a récusé certaines observations de ce type où la transfusion a précipité ou aggravé l'ictère.

Après cette constatation, les biliaires forment plus souvent des ictères pléiochromiques, ce qui demande encore à être prouvé statistiquement.

- soit du fait d'une atteinte hépatique antérieure

Nos observations 33, 34, 35 et 36 (cf. Addendum) en sont des illustrations. Là encore, la corrélation demanderait à être prouvée statistiquement, en recherchant une hépatite dans les antécédents de tous les biliaires. En poussant le raisonnement jusqu'à l'extrême, on pourrait penser que les hépatites non ictérigènes sont capables de jouer le même rôle, mais, malheureusement, leur diagnostic a posteriori est quasi impossible.

Faisant pendant à la défaillance qualitative, il est possible qu'une insuffisance quantitative du parenchyme hépatique puisse constituer un facteur aggravant; une observation obligamment communiquée par le Pr. G. CORDIER (Obs. 40) illustre cette hypothèse: la malade fit un premier ictère pléiochromique lors d'une hémicolectomie gauche pour cancer, puis un second, nettement plus intense, lorsque, un mois plus tard, l'opérateur pratiqua une hépatectomie gauche pour métastases hépatiques.

Un second exemple nous est fourni par une observation récemment publiée par J. PICARD (122) où un blessé fit un ictère pléiochromique post-opératoire de 5 jours après perfusion de 20 flacons de sang et hépatectomie droite réglée, d'urgence, pour rupture traumatique. On peut d'autant plus retenir le rôle éventuel d'une insuffisance quantitative, que les épreuves hépatiques ne furent perturbées que plus tard, alors que l'ictère régressait.

Naturellement, une telle hypothèse demanderait à être prouvée sur une forte statistique d'hépatectomies, en recherchant non seulement les ictères cliniques, mais encore les hyper-bilirubinémies post-opératoires passagères.

Au total, voici comment on peut imaginer le déterminisme de cet ictère:

En supposant que 10% des hématies transfusées disparaissent, ceci représente 100 ml pour une transfusion de un litre, soit 420mg de bilirubine. Cet apport de bilirubine, dilué dans 3 litres de plasma, fait monter la bilirubinémie à 140mg/l, en supposant que la bilirubine est libérée en bloc, et n'est ni excrétée par le foie, ni transsudée dans les espaces extra-cellulaires. Même si elle diffuse dans les espaces lacunaires, l'ictère apparaît à partir de 30mg/l. Chez les sujets normaux, la bilirubine est rapidement éliminée par le foie, néanmoins, d'après SEVITT, leur bilirubinémie s'élève de 10 à 15mg après une transfusion, et revient à la normale en 24 heures. Lorsque l'excrétion hépatique est entravée du fait d'une insuffisance passagère ce véritable test de surcharge à la bilirubine, que constitue la transfusion, est positif, et l'ictère apparaît.

Ceci dit, il reste à élucider deux points encore obscurs:

- la prédominance de la bilirubine directe
- le caractère pléiochromique de l'ictère

Cependant, avant de tenter une explication, nous voudrions rappeler brièvement la théorie moderne du métabolisme des pigments biliaires telle que la résument R. FAUVERT & J-P. BENEAMOU (85):

La bilirubine "libre" est produite par destruction de l'hème au niveau du système réticulo-endothélial. Cette bilirubine libre correspond à l'ancienne bilirubine indirecte; en effet, soluble uniquement dans les solvants organiques, donc benzène-extractible, elle donne une réaction de diazotation retardée. Dans le plasma, elle est combinée à la sérum-albumine, et n'est excrétée ni par le foie, ni par le rein.

La bilirubine "conjuguée", ancienne bilirubine directe, résulte de la combinaison, par la cellule hépatique, de la bili-

rubine libre avec l'acide glycuronique. Cette réaction est catalysée par la glycuronyl-transférase, et le réservoir d'acide glycuronique est l'acide uridine diphosphoglycuronique. Dès sa formation, cette bilirubine mono et di-glycuro-conjuguée, hydro-soluble, est excrétée par la cellule hépatique dans les voies biliaires.

Il semble donc que la cellule hépatique ait deux fonctions distinctes: la glycuro-conjugaison, et l'excretion proprement dite de ce matériau préparé. Lorsque cette excretion ne peut se faire vers les voies biliaires, la bilirubine "conjuguée" reflue vers le torrent circulatoire, où elle s'accumule sous forme combinée à la sérum-albumine. De là, elle peut "fuir" vers les espaces lacunaires et par le rein. Il en est de même lorsque la "clearance" du foie à la bilirubine (F4) se trouve débordée par un apport massif de bilirubine.

Si l'on admet que la conjugaison et l'excretion proprement dite sont deux processus distincts, on peut expliquer, bien qu'imparfaitement, la prédominance de la bilirubine "directe" et le caractère pléiochromique.

- La prédominance de bilirubine "directe", ou conjuguée, peut se comprendre par un raisonnement statistique:

- dans l'ictère hémolytique, le foie excrète la bilirubine à mesure qu'elle est conjuguée. L'apport de bilirubine est augmenté, mais continu et permanent. L'excretion a largement le temps de s'adapter.

- dans l'ictère pléiochromique post-transfusionnel, l'apport est unique et massif. La fonction de conjugaison n'étant pas atteinte, cette bilirubine libre est rapidement et presque totalement transformée en bilirubine conjuguée ("directe"). L'augmentation de la bilirubine libre serait donc extrêmement fugace, et passerait inaperçue.

L'ictère s'expliquerait alors du fait du retard pris par l'excretion sur la conjugaison, ce qui rendrait compte

de sa nature "à bilirubine directe", par rétention relative intra- cellulaire.

- Du même coup, la pléiochromie est expliquée: il ne s'agit pas d'une absence d'excretion, mais d'une excretion insuffisante relativement à la production de bilirubine. La bilirubine passe donc dans la bile en quantité normale ou même accrue.

Ceci, naturellement n'est qu'une hypothèse, une tentative d'explication; mais, en admettant qu'elle se vérifie, il reste à comprendre par quel mécanisme se fait l'excretion proprement dite de la bilirubine, et pourquoi il se trouve touché électivement dans ces ictères? Ou bien, pourquoi, à l'inverse de la conjugaison est-il incapable de s'adapter ?

Pourquoi l'insuffisance hépatique, si tant est qu'elle existe, n'altère-t-elle que la fonction d'excretion, et pas celle de conjugaison ?

Nul doute que les recherches futures répondent à ces questions.

+

+ +

LES ICTERES PAR HEMOLYSE INTRA-VASCULAIRE

Ce sont les classiques ictères transfusionnels par incompatibilité. Il est plus juste, d'ailleurs, de les considérer comme des anuries post-transfusionnelles, car, l'ictère est un signe secondaire tant au point de vue diagnostique que pronostique.

Une étude approfondie, basée sur 193 cas, en a été faite dans le rapport de L.MASSE sur "Les accidents de la transfusion sanguine (1957)"(110). La question a été reprise tout récemment dans la thèse de A.JOUBAUD (1960)(77) qui fait l'étude de 62 cas traités dans le service du Pr.DEROT de 1949 à 1959.

Fréquence:

La fréquence relative de ces accidents semble faible puisqu'ils ne surviennent que dans:

- 0,06‰ GRIFFITHS ELLIOT
- 0,1 ‰ MILLER MOORE (Australie) et SAZIL (Montpellier)
- 0,25‰ Transfusion National Service (G-B)
- 0,20‰ Centre Départemental de Paris(MIDEE)

ce qui correspond à un chiffre moyen de 1 transfusion incompatible sur 10.000.

En réalité, tous les cas ne sont pas connus par les centres de statistique des banques de sang, et L.MASSE estime que le chiffre réel se situe entre 2 et 4‰.

D'autre part, comme les indications de la transfusion ne font que s'étendre, ce qui entraîne un nombre croissant de transfusions, le nombre absolu des accidents ne fait que croître.

Au total, les anuries post-transfusionnelles sont aussi fréquentes que les anuries post-opératoires, soit, pour chacun de ces groupes, 11,6% du total des néphropathies anuriques traitées dans le service du Pr. DEJAC de 1947 à 1954.

Étiologie

Nous ne nous étendrons pas sur l'étiologie, maintenant bien connue, de ces accidents; on classe leurs causes en trois groupes:

1) Les accidents directs de la transfusion:

- Conflit antigénique du groupe ABC

Le plus fréquent: 39/62 cas,

l'erreur la plus courante tient à l'agglutinogène A_2 , si faible que A_2B est étiqueté B et A_2 est étiqueté O.

- Conflit antigénique du groupe Rh

6 fois sur 62 cas; cet accident nécessite une iso-immunisation préalable lors de la grossesse, chez la femme, ou d'une transfusion antérieure Rh+.

2) Les accidents indirects de la transfusion

Cinq cas sur 62 sont dûs à la destruction des globules du receveur par les agglutinines du donneur

- lors de transfusions massives de sang O

- lors de transfusions de sang O provenant de donneurs universels dangereux, ayant acquis un taux élevé d'agglutinines. Cette éventualité est rare (3 cas//62) mais extrêmement graves: la mortalité est de 100%.

3) Les accidents par conservation défectueuse du sang

Sang hémolysé par conservation prolongée, ou à une température insuffisamment basse.

Sang souillé par des bactéries. (un cas):

A. GERMAIN, R. ANDRE & E. POLACCO (59) d'une part, L. MASSE

J. BENNETTEAT & C. MASSE (III) d'autre part sont revenus

récemment sur cet accident grave de la transfusion,

mettant en lumière ses signes d'alarme spécifiques:

- coliques abdominales accompagnées de

- vomissements et diarrhée précoces

et codifiant le traitement du collapsus grave associé, mortel en l'absence de thérapeutique immédiate à base de noradrénaline.

Nous même avons pu observer un cas (Obs.41) dans le service du Pr. MOULONGUET, où le sang a été transfusé au cours d'une intervention. L'ictère est apparu le lendemain, alors que s'installait une anurie, nécessitant le transfert de la malade dans le Service du Pr. DEROT. La malade a guéri après une séance de rein artificiel.

Sur l'ensemble de la statistique du Pr. DEROT, les anuries post-transfusionnelles en milieu chirurgical représentent 64% et même 77% si l'on inclut 3 grossesses extra-utérines et 5 curetages, faisant partie des cas obstétricaux.

Clinique

Nous ne ferons que rappeler les signes cliniques de la phase initiale dite "d'agression" et de la phase oligo-anurique.

- Signes subjectifs attirant l'attention chez un malade conscient: frissons, angoisse, céphalées, douleurs lombaires qui doivent faire interrompre la transfusion.
- Etat de choc souvent grave, parfois mortel
- Apparition de signes d'insuffisance rénale, hyperazotémie et oligurie dès le premier jour
- L'ictère n'apparaît que le 2ème jour.

Diagnostic

Le diagnostic est parfois hésitant avec:

- un choc transfusionnel, non hémolytique, ou un choc opératoire, d'autant que dans les deux éventualités on peut observer une anurie
- un choc hémorragique où l'on perd l'appoint diagnostique de l'hémo-concentration

- une septicémie a perfringens surtout, où existe un ictère:
la thèse de A. JOUBAUD cite à ce propos non seulement une étiologie obstétricale, mais encore une amputation du rectum.

Diagnostic Positif

Le diagnostic positif est basé sur les examens de laboratoire qui décèlent:

1) l'hémolyse

- hémoglobinémie dans le sérum
- hémoglobinurie, qui doit être recherchée le plus tôt possible, car elle est fugace
- augmentation de la bilirubinémie, indirecte essentielle-

2) l'incompatibilité sanguine

- vérification des groupes du donneur et du receveur
- recherche des anticorps réguliers et irréguliers, libres et fixés.

Traitement

Le traitement ne peut être envisagé que dans un centre spécialisé, disposant des moyens modernes d'épuration extra-rénale.

Le pronostic global s'est amélioré notablement dans les 10 dernières années, puisqu'il est passé de 0% de guérison à 87,5% en 1959. Notons aussi que ce pronostic est beaucoup moins favorable pour les cas chirurgicaux -35% de guérison - que pour les cas médicaux - 30% - ou obstétricaux -90% - en raison des quantités importantes de sang incompatible qui peuvent être perfusées sous anesthésie générale sans qu'on soit alerté par les signes subjectifs. L'alerte dépend autant du chirurgien, qui constate un saignement en nappe, que de l'anesthésiste aux prises avec un choc incoercible.

+

+ +

LES ICTERES PAR HEPATITE PRECOCE

Dans ce groupe hétérogène se trouvent rassemblés les ictères par hépatite virale, des poussées d'hépatite sur des lésions hépatiques préexistantes et des hépatites toxiques.

LES HEPATITES "EN COINCIDENCE"

Ces hépatites "en coïncidence", comme les appelle CAROLI, sont possibles, bien que rares. Il s'agit d'hépatite virale d'inoculation contractée bien avant l'intervention et apparaissant dans les suites immédiates de l'acte opératoire. Elles sont, en général, de reconnaissance facile, pour peu qu'on dispose d'un minimum d'éléments diagnostiques:

- 1) la notion d'un traitement précédant l'intervention de trois mois environ, et administré par voie parentérale.
- 2) l'existence d'un syndrome prodromique, en général préopératoire ou immédiatement post-opératoire, comprenant migraine, arthralgies, urticaire ou l'un de ces trois signes.
- 3) les perturbations nettes et concordantes des épreuves biologiques hépatiques
- 4) au maximum, en cas d'hésitation, la ponction biopsie du foie peut trancher en révélant des lésions typiques d'hépatite parenchymateuse. C'est l'occasion de redire l'intérêt des biopsies hépatiques pratiquées lors de toute intervention sur l'étage sus-mésocolique. Elles servent de point de repère, et, dans certains cas, fournissent par avance la clé du diagnostic.

Notre Maître, le Pr. F. POILLEUX a bien voulu nous communiquer une observation personnelle (Obs. 42) où l'existence d'une migraine

prodromique et de perturbations de la fonction hépatique orientèrent vers le diagnostic d'hépatite "en coïncidence".

On peut se demander, mais jusqu'ici rien ne le prouve, si l'intervention, là encore, ne joue pas un rôle déclanchant sur l'apparition de cet ictère par hépatite. L'agression anesthésique, l'apport de sang conservé pourraient précipiter une insuffisance hépatique sur le point de se manifester cliniquement.

POUSSEES D'HEPATITE SUR UNE LESION HEPATIQUE PRE-EXISTANTE

Il semble fréquent dans la pratique chirurgicale actuelle qu'une intervention pratiquée sur un cirrhotique connu ou non déclanche, dans les suites opératoires, une poussée ictérique de la cirrhose.

Nous en avons trouvé trois cas, ce qui représente une fraction importante de l'ensemble de nos observations. Dans les 3 cas, il s'agissait d'interventions majeures, motivées plus ou moins directement par la cirrhose: ligature de varices œsophagiennes, anastomose porto-cave.

Les trois malades ont été opérés par notre Maître le Pr.

L. LEGER:

L'observation BEE... (Obs. 43) est tout à fait typique: il s'agissait d'un cirrhotique par éthyliste chronique, qui avait saigné à plusieurs reprises par des varices œsophagiennes. La main forcée il fallut pratiquer une ligature des paquets variqueux, avec Dragstedt, gastro-entérostomie et ligature de l'artère hépatique commune. Le lendemain, le malade mourût ictérique dans un tableau de collapsus brutal. La vérification anatomique ne trouva pas d'hémorragies digestives, mais l'histologie fût formelle: il existait une poussée évolutive extrêmement nette de la cirrhose.

La deuxième observation, P.R... (Obs.44) est presque superposable, mais le malade fût opéré deux fois: ligature de varices œsophagiennes (Dr. MONTET), puis, un mois plus tard, anastomose porto-cave (Pr.L.LEGER) suivie à 24 jours de distance d'un ictère mortel au bout de 2 mois. Là encore, le compte rendu histologique affirma la poussée évolutive de cirrhose.

La troisième observation, G.U... (Obs.35), qui nous a été obligeamment confiée par le Pr. FAUVERT, prête plus à discussion. Il s'agissait d'une cirrhose méta-ictérique hépato-splénomégalique réalisant un syndrome de Banti. Une splénectomie fût d'abord pratiquée, qui n'empêcha pas l'évolution défavorable vers l'apparition d'hémorragies digestives par varices œsophagiennes. Ainsi fût posée l'indication d'une anastomose porto-cave, et le malade fût transféré dans le service du Pr. L.LEGER. A titre de préparation, le malade reçut plusieurs transfusions qui, à chaque fois, déclenchèrent un ictère du type pléiochromique. Dans les suites opératoires, un nouvel ictère apparût après une transfusion. Il semble donc que l'insuffisance hépatique, due à la cirrhose, ait rendu ce foie incapable d'évacuer une surcharge de bilirubine. Mais, de plus, le malade resta ictérique, ce qui correspondait cette fois à une poussée de la cirrhose, comme en témoignèrent les tests hépatiques.

Dans d'autres cas, l'intervention déclenche une insuffisance hépato-rénale chez un sujet antérieurement taré. C'est le cas de l'observation B.O.U... (Obs.47), qui nous a été aimablement communiquée par le Pr. DETROT: malade prostatéctomisé pour adénome, où l'ictère survint au 2ème jour, accompagné dès le 3ème jour d'une insuffisance rénale grave, qui évolua vers la mort, malgré 3 séances de rein artificiel. De cette observation, on peut rapprocher celle citée par H.SALEMBIER d'un syndrome ictéro-azotémique après désobstruction d'une lithiasse cholédocienne, chez un malade atteint d'une cirrhose cholestatique.

En conclusion, nous rappelons donc cette notion bien classique que les cirrhotiques sont des malades très fragiles que la moindre

agression opératoire risque de déséquilibrer dans une poussée de cirrhose ictérogène.

LES HEPATITES TOXIQUES

Nous pensions bien ne pas trouver d'ictères post-opératoires toxiques, mais nous avons eu la surprise de découvrir parmi les observations que nous a communiquées le Pr. DUBOT, un ictère grave toxique chloroformique (Obs.43): accouchement en province avec forceps laborieux et prolongé, sous anesthésie "à la reine" au chloroforme. Dès le lendemain, apparition d'un ictère grave qui emporta le malade en 43 heures malgré la thérapeutique.

Il semble, et il est souhaitable, que cette observation doive rester exceptionnelle, car les anesthésies modernes ont la réputation d'être peu toxiques pour le foie.

LES ICTERES A LA CHLORPROMAZINE

Il semble abusif de classer les ictères à la chlorpromazine parmi les hépatites toxiques, bien que J.CAROLI (65) le range dans les hépatites ictérogènes cholestatiques pures avec d'autres ictères toxiques (Novarsénobenzène, méthyltestostérone) et avec certaines formes d'ictères infectieux, parmi lesquels une proportion non négligeable d'hépatite du sérum homologue. La toxicité de la chlorpromazine n'est, en effet, pas formellement établie; tout au plus s'agit-il d'une sensibilité individuelle au produit. D'autre part, il est difficile, sinon impossible d'éliminer formellement la possibilité d'une hépatite virale à forme cholestatique, contractée lors d'un traitement parentéral associé. On ne peut donc reconnaître comme valables que les observations où la chlorpromazine a été administrée per os, à l'exclusion de toute administration parentérale.

La fréquence de cet ictère est, pour cette raison, appréciée de façon variable suivant les auteurs et les pays. Aux U.S.A, 1,23% des sujets ayant reçu de la chlorpromazine feraient un ictère.

ARETER & CORBETT (19) font état d'une observation d'ictère de type rétentionnel survenu trois semaines après une cholécystectomie chez un malade ayant reçu, à titre de calmant dans les suites opératoires, 350mg en tout de chlorpromazine. La réintervention montra la liberté des voies biliaires, remplies de bile blanche. La biopsie hépatique permit de confirmer le diagnostic d'ictère à la chlorpromazine.

Cliniquement, cet ictère a de quoi troubler le chirurgien, car c'est un ictère typiquement retentionnel, avec décoloration des selles. Sur quels arguments peut-on alors évoquer la véritable nature de cet ictère?

- Sur l'existence d'une période prodromique, marquée par un ou plusieurs des signes habituels des hépatites:
Céphalée, éruption cutanées diverses et troubles de photosensibilisation.

Arthralgies

Et surtout, prurit, parfois inter-digital, qui persiste pendant la période ictérique, de type pseudo-néoplasique

- L'éosinophilie sanguine, dépassant parfois 6%, serait un bon signe, bien qu'inconstant.

Les phosphatases alcalines sont très augmentées, jusqu'à 40 U. Bodanski. Le cholestérolémie dépasse 2g et peut atteindre 9g. Par contre, les tests de floculation sont, le plus souvent, normaux. L'épreuve de Nys-Caroli montre une pente de type rétentionnel, et le temps d'apparition de la B.S.P dans la bile est allongé.

- Lorsqu'on est amené à intervenir, on constate que:

- le foie est de taille normale et présente sa coloration habituelle, parfois plus pâle, ou avec des reflets verts, mais, en tous cas, pas un aspect concordant avec l'inten-

sité de cet ictère pseudo-néoplasique.

Les voies biliaires sont normales et libres.

- enfin, l'histologie hépatique est caractérisée par:
 - la présence de nombreux thrombi biliaires, à prédominance centro-lobulaire, associée à la dilatation des capillaires
 - l'existence d'infiltrats inflammatoires péri-portaux très riches en éosinophiles
 - l'aspect normal des cellules hépatiques
- dernier point, la date d'apparition de l'ictère:
elle peut varier de 1 à 5 semaines à partir de l'administration de chlorpromazine, le plus souvent, elle se situe à la 3ème semaine.

Il faut connaître la possibilité de réactions accélérées, entre la 10ème et la 72ème heure, chez des sujets ayant déjà reçu la drogue ou bien de la promazine, ou possédant un foie antérieurement touché. On conçoit les problèmes diagnostiques que peut soulever l'apparition pseudo-rétentionnel dans les premiers jours du post-opératoire.

Le mécanisme de ces ictères à la chlorpromazine est encore obscur. Les théories toxiques et allergiques semblent devoir être abandonnées; certains auteurs pensent qu'il peut s'agir d'une sensibilisation des canalicules biliaires, d'autres penchent pour un trouble de la viscosité biliaire.

La meilleure prévention semble être de s'abstenir d'administrer cette drogue avant l'intervention et pendant les suites opératoires.

OBSERVATION TYPE

Avant d'envisager les indications thérapeutiques des ictères post-opératoires précoces, nous voudrions établir une observation type de ces ictères. L'expérience prouve, en effet, que lorsqu'on ne recherche pas certains éléments de parti-pris, ils peuvent ensuite manquer lors de l'étape diagnostique. D'autre part, toute recherche statistique, basée sur la mise en évidence de coïncidences significatives, nécessite qu'on puisse, à travers toutes les observations, rechercher un élément, aussi bien dans son existence négative que positive. Aussi, pour servir de base à une étude ultérieure plus poussée faut-il recueillir des observations standard mentionnant les signes positifs et aussi les signes négatifs.

Nous envisagerons successivement les éléments cliniques, puis les éléments biologiques, mais il est bien évident que cette observation type n'est qu'une suggestion, et qu'elle peut subir des modifications découlant de l'expérience. Ce qui compte, c'est que toutes les observations soient prises sur le même canevas.

Eléments cliniques du diagnostic

- Eléments étiologiques

- Type de l'intervention initiale, compte rendu opératoire avec les constatations per opératoires anatomo-pathologiques et radiologiques;
- Compte-rendus des biopsies per-opératoires
- Les transfusions pré, per et post-opératoires: groupe, quantité, N° des flacons, conditions de conservation;
- Autres perfusions simultanées: glucosé iso ou hyper-tonique;
- Les autres injections parentérales, leur date par rapport à l'apparition de l'ictère;
- Administration de chlorpromazine, quantité et date (en recherchant 3 semaines auparavant);
- Epidémies d'hépatite ictérigène dans l'entourage;
- * Autres antécédents chirurgicaux: appendicite, péritonite, crises de coliques hépatiques;

Intoxication éthylique: quantité, durée

- Éléments prodromique

Douleurs, fièvre, malaise général

Triade: arthralgies, myalgies, migraine, urticaire

- Syndrome ictère:

Date et mode d'apparition de l'ictère cutanéomuqueux

coloration des urines, des selles

évolution et durée de l'ictère

- Signes d'accompagnement

Douleurs sous-costales, type biliaire, inhibition respiratoire
épigastriques, type pancréatique: position antalgique
malade plié en 2, les avant bras comprimant l'épi-
gastre

Fièvre, frissons

Collopusus

Prurit, bradycardie

Hépatomégalie, splénomégalie, grosse vésicule

Diurèse, syndrome azotémique

Syndrome hémorragique

Signes neurologiques

Fistule biliaire externe: date d'apparition, corrélation avec
l'évolution de l'ictère.

Éléments complémentaires du diagnostic

- Examens systématiques

Bilirubinémie directe et indirecte (normale: 3-16mg) au besoin
avec dosage spécifique de la bilirubine indirecte après
extraction benzénique

Cholurie et cholalurie: la cholurie isolée plaide contre le
diagnostic d'obstruction. Inversement, quand la cholalurie
lui est associée, c'est une indication en faveur de la
cholostase

Cholestérol total et estérifié (normale: 1,7-2g). Une éléva-
tion de la cholestérolémie est en faveur de la rétention
Un abaissement de la fraction estérifiée plaide pour l'hé-
patite

Dosage des phosphatases alcalines, dont l'augmentation au des-
sus de 4 UE traduit l'obstruction

Dosage de la prothrombinémie: son élévation après l'adminis-
tration parentérale de vitamine K pendant 3 jours (Test de
Voller) est un bon test de rétention biliaire

Epreuves de traversée: galactosurie et hippuricurie complètes
l'augmentation de la galactosurie au dessus de 2g
l'abaissement de l'hippuricurie au dessous de 1g sont en

Faveur de l'hépatite

Tests de flocculation: les 5 tests courants

Fanger, Mac Logan et Zunkel, élevées dans l'hépatite

Gros, abaissé dans l'hépatite

Red Colloidal test, élevé dans les cirrhoses

Test d'élimination de la BSP à la 15ème et à la 45ème minute, qu'on aura intérêt à coupler avec le tubage duodénal pour mesurer le Temps d'apparition de la B.C.P (TABSP) dans le liquide duodénal.

Ces deux épreuves permettent de reconnaître la nature obstructive d'un ictère lorsque

la rétention de BSP est augmentée

l'apparition de la BSP dans le duodénum survient après la 25ème minute

Biligraphie, qu'on peut pratiquer avec des chances de succès lorsque la rétention de la BSP n'est pas trop exagérée

Pistulographie

Examen baryté du cadre duodénal, pour mettre en évidence:

une déformation grossière du cadre duodénal

une duodénite

une tumeur de la papille

une dyskinésie duodénale

Examens à pratiquer suivant l'orientation diagnostique

Dosage du stercobilinogène fécal (normale: 45 à 200 U. Erlich) intéressant dans les ictères pléiochromiques où il est normal ou même augmenté

Dosage de la pro-accélérine et de la pro-convertine: l'abaissement de la pro-convertine est un signe d'hépatite

Dosage des transaminases SGPT et SGOT: leur élévation témoigne en faveur de l'hépatite

Dosage de la lipémie: une élévation au dessus de 10g indique une rétention biliaire

Electrophorèse des protéides (82):

l'élévation des gamma-globulines est un signe d'hépatite cirrhogène

celle des alpha-2-globulines, un signe de rétention, alors que leur diminution est un signe d'hépatite

la diminution des bêta-globulines est en faveur de l'hépatite

Epreuve de Rys-Caroli: courbe d'épuration hépatique de la BSP sur laquelle existe normalement une seule pente; la 2ème pente peut être horizontale: rétention

légèrement descendante: hépatite

franchement descendante, mais non dans le

prolongement de la 1ère: cirrhose

Une épreuve récente, mais non encore courante, proposée par J. CAROLI, la gammagraphie à dose traçante au Rose bengale marqué, représente un perfectionnement de l'épreuve de

Nys-Caroli et du T.BSP.

Le dosage de l'armoniénie possède une valeur pronostique dans les cancers hépatiques. Les valeurs normales sont 0,5 mg/l (COFFLY) ou 0,7 à 1,9 mg/l (SELIGSON) suivant la méthode de dosage. L'hyper-armoniénie est de mauvais pronostic.

La duodénographie hypotonique (LIOTTA) met en évidence:
une déformation discrète du cadre duodénal par une pancréatite (bord gauche concave; une image dite "en 8 à l'envers" de tumeur de la papille ou de papillite oedémateuse.

La splénoportographie est indiquée lorsqu'on recherche:
une pancréatite
une compression pédiculaire ou biliaire par pédiculite ou métastase biliaire (33 bis), une cirrhose.

La ponction- biopsie du foie permet de distinguer
l'hépatite, la cholestase et la cirrhose.

Enfin, lorsque c'est le cas, l'examen nécropsique doit être systématique, vérifiant soigneusement tout l'étage sus-mésocolique, la voie biliaire tout particulièrement, prenant des biopsies de foie, de pancréas, d'oddi et des voies biliaires aux différents niveaux.

+
+ +

INDICATIONS ET TRAITEMENTS

Nous envisagerons essentiellement le traitement des ictères chirurgicaux post-opératoires, les ictères non obstructifs étant du domaine médical, et nécessitant dans certains cas des thérapeutiques très spécialisées.

- o -

LES ICTERES OBSTRUCTIFS POST-OPERATOIRES

PREVENTION

Dans la plupart des cas, nous l'avons vu, l'ictère obstructif découle d'une faute du chirurgien, soit faute purement technique, soit erreur d'indication ou de tactique opératoire. Il est donc certain que le meilleur traitement de cet accident post-opératoire est préventif, et qu'il découle d'un certain nombre de gestes et de précautions dont la connaissance doit mettre, dans une large mesure, l'opérateur à l'abri des surprises.

I- Prophylaxie au cours des opérations sur les voies biliaires

Cette prophylaxie repose d'une part sur la précision du diagnostic pré-opératoire basé sur un certain nombre d'examen cliniques, biologiques et radiologiques, d'autre part, sur toute une série de gestes rituels, pourrait-on dire, et de précaution per-opératoires: d'emblée on peut affirmer qu'il n'est pas de sécurité en chirurgie biliaire en l'absence d'un minimum de moyens matériels

La possibilité de faire une cholangiographie représente ce minimum, en s'attachant à reconnaître non seulement les éléments morphologiques, mais encore les éléments fonctionnels du diagnostic.

Nous ne ferons que rappeler certains détails bien connus de tactique opératoire:

- La nécessité d'une dissection complète et sans équivoque avant de lier ou de couper un élément. C'est, entre autres raisons, pour connaître une anomalie toujours possible des voies biliaires que certains auteurs recommandent la radio-manométrie préalable à toute dissection, par voie trans vésiculaire ou trans cholédocienne. (71)

Lorsqu'on réalise la radio-manométrie par voie trans cystique, il faut toujours faire une section incomplète pour intuber le conduit. En effet, si, grâce à la radiographie, ce canal se révèle être l'hépatique droit, la réparation est facile.

- Le recours à la cholécystectomie d'avant en arrière dès qu'une difficulté de dissection du cystique se présente.

- L'abandon d'une collerette d'infundibulum vésiculaire (71), lorsqu'il est trop adhérent à la voie principale, et la cholécystectomie partielle avec mucoclasé, dans les cas extrêmes.

- L'ouverture délibérée de la vésicule pour disséquer le cystique, lorsqu'existe un calcul enclavé à cheval sur le cholédoque.

- La ligature du cystique en bonne place, c'est à dire sans mordre sur le cholédoque, sans traction sur la vésicule, en se rappelant qu'il vaut mieux un court moignon cystique qu'une sténose de la voie principale.

- L'abstention d'une dénudation exagérée du cholédoque, d'une cholédocotomie abusive ou incorrecte.

- L'hémostase doit être soignée et, toutes les fois que possible, préalable. Les prises doivent être fines et électives, afin de ne lier que le vaisseau qui saigne. Lorsqu'une hémorragie importante survient lors de la dissection, il faut surtout se garder de poser des pinces à l'aveugle; il faut s'aider de la manœuvre conseillée par J. MEPP: compression du pédicule hépatique entre l'index passé dans l'hiatus de Winslow et le pouce de la main gauche, et, profitant de l'assèchement du champ par l'aspirateur, pincer électivement le vaisseau.

- La radio-manométrie per-opératoire, indispensable, nous l'avons vu, doit être conduite sans précipitation, en prenant soin de:

- purger complètement les tuyaux

- employer un liquide de contraste non irritant et pas trop opaque

- prendre des clichés dès le début pour ne pas noyer les voies biliaires.

- élever très progressivement la pression en appréciant le débit
- attendre l'établissement des résiduelles suffisamment longtemps
- chercher au moins deux fois la résiduelle
- prendre des clichés d'excellente qualité, en apnée, à chaque temps de la manométrie, en remplissage et en évacuation où l'on distingue parfois mieux les calculs
- ne pas omettre de prendre, à la fin, un cliché en hyperpression pour opacifier les voies intra-hépatiques
- toujours refaire un cliché de contrôle après ablation des calculs.

- La Kinésinéttrie per-opératoire

Cette exploration demande les mêmes soins et les mêmes précautions que la radio-manométrie. Il faut prendre des clichés:

- lors de l'ouverture de l'Oddi, pendant la phase descendante de l'ondulation oddienne
- lors de la fermeture de l'Oddi, pendant la phase ascendante
- lors d'une ascension sans ondulation, dite "courbe de blocage"
- ou encore lors d'un plateau sans ondulation, traduisant une "akinésie"

La courbe, associée aux clichés, permet d'apprécier parfaitement la souplesse de l'Oddi et son débit. C'est pourquoi la kinésinéttrie est le meilleur moyen actuel per-opératoire de diagnostic des oddites.

- L'ablation des calculs

L'extraction des calculs à la pince, à la drague ne doit pas laisser échapper ceux qui sont situés ou ont migré vers les voies supérieures ("calculs souris"). Il faut alors s'aider de l'aspiration sur une sonde molle à orifice terminal, et du lavage au sérum, de haut en bas, par l'intermédiaire d'une sonde fine et souple poussée le plus haut possible.

Dans certains cas, il peut être plus facile d'atteindre un calcul réfugié dans un canal hépatique, par une pince à calcul passée à travers une sphinctérotomie, plutôt que par une cholécotomie.

- L'abord trans-duodénal de la papille

Cette voie d'abord s'impose lorsqu'existent une oddite scléreuse ou un calcul enclavé dans le bas cholédoque, ou bien les deux associés. La sphinctérotomie doit être, de préférence "mesurée" mais suffisante. Le Wirsung doit être repéré avant tout affrontement muco-muqueux.

Lorsque l'intervention se déroule dans des conditions générales précaires et qu'un abord du bas cholédoque est indiqué pour des raisons locales, l'expérience tend à prouver qu'il ne faut pas se contenter d'un drainage externe et compter réintervenir, mais qu'il faut pousser au maximum vers la duodénostomie. En effet, les conditions locales seront encore moins favorables lors de la réintervention, à supposer même qu'elle soit possible.

En résumé, un obstacle du bas cholédoque doit faire choisir l'une des trois solutions suivantes:

- 1) Simple drainage externe par drain de Kehr lorsque l'on peut espérer la régression de lésions purement inflammatoires et fonctionnelles:
 - oedème oedémateux
 - cholédocite
 - pancréatite subaiguëIl faut alors contrôler la perméabilité du drain par des lavages post-opératoires fréquents.
- 2) Abord de la papille et sphincterctomie "mesurée" en cas d'oedème scléreuse, associée ou non à un calcul enclavé du bas cholédoque
- 3) Anastomose bilio-digestive d'emblée lorsqu'il existe un obstacle étendu du bas cholédoque par pancréatite chronique, retentissant gravement sur les pressions de passage et s'accompagnant en finésinétérie d'une courbe de blocage:
 - cholédoco-duodénostomie, chez le sujet âgé
 - cholédoco-jéjunostomie sur anse en V chez le sujet jeune.

Le drainage sous-hépatique

Lorsque le drainage sous-hépatique est indiqué, on doit prescrire les drains rigides et les nêches hémostatiques, sauf pour les saignement en nappe où aucune hémostase directe n'est possible. Le meilleur drainage semble être le drain de Penrose ou le drain "capillaire aspiré".

Avant de refermer, il faut toujours vérifier soigneusement l'absence d'écoulement biliaire, témoin d'une plaie accidentelle ou béssein en s'aidant d'une injection de Bleu de méthylène dans le cholédoque, car une réparation immédiate est toujours de bien meilleur pronostic qu'une réparation tardive sur sténose organisée.

La réparation immédiate d'une plaie biliaire

La réparation d'une plaie biliaire est facile lorsqu'il n'y a pas de perte de substance: la suture sur drain tuteur - drain de Kehr, par exemple - donne de bons résultats. L'emploi de drains perdus doit être proscrit.

La difficulté commence lorsqu'existe une perte de substance. Plus elle est étendue, plus elle est située près du hile et plus la réparation est difficile.

Dans certaines plaies basses, on pourra réaliser une suture sur drain tuteur après avoir rapproché le bout inférieur par mobilisation du bloc duodéno-pancréatique.

Ailleurs, il faudra recourir à une cholédoco-jéjunostomie sur anse en Y ou bien à une hépatico-jéjunostomie. Mais, qu'il y ait ou non perte de substance, il faut toujours s'assurer de l'absence d'un obstacle oddien, et le traiter par sphinctérotomie, s'il existe, faute de quoi on s'expose à la survenue d'une fistule biliaire externe.

Les plasties hétérogène sur drain et les greffes veineuses ne doivent pas être employées, à l'heure actuelle du moins.

2- Prophylaxie au cours des gastrectomies

Avant l'opération

La constatation d'un ulcère post-bulbaire ou même bulbaire doit faire systématiquement rechercher:

- un reflux aérien ou baryté spontané témoin d'une fistulisation cholédoco-ulcéreuse ou d'un cholédoque court
- une implantation haute du cholédoque, par cholangiographie intra-veineuse.

Les simples ulcères du bulbe peuvent bénéficier de ces précautions.

Au cours de la gastrectomie des ulcères post-bulbaires ou bulbaires avec rétraction importante:

- il faut, avant toute dissection préciser les rapports du cholédoque et de la papille avec l'ulcère. Pour cela, on peut pratiquer soit une cholangiographie, soit un cathétérisme cholédocien par cholédocotomie sus-duodénale.

Lorsque la papille est à moins de deux centimètres de l'ulcère, elle est en danger. Deux éventualités sont alors possibles:

- a) on intervient sur un ulcère non hémorragique:

à la gastro-duodénectomie emportant l'ulcère, il faut préférer

- soit la gastrectomie pour exclusion, à condition d'emporter le pylore
- soit, plus simplement, et avec, semble-t-il, d'aussi bons résultats, la gastro-entérostomie avec Dragstedt.

b) On opère un ulcère qui saigne dans un but d'hémostase avant tout. Deux attitudes opposées sont alors possibles:

- soit la gastrectomie "quand même" avec tous les risques qu'elle comporte, et qui est défendue par les opérateurs très entraînés.

Le repérage du cholédoque est indispensable. La dissection duodénale de droite à gauche doit être proscrite, car elle expose à la désinsertion de la papille. Il faut disséquer de gauche à droite et faire une duodénotomie pour repérer l'ulcère et la papille. Lorsqu'on laisse le fond de l'ulcère en place, perforé dans le pancréas, il faut vérifier l'absence de fissuration du cholédoque par une injection intro-cholédocienne de bleu de méthylène. L'existence d'une fistule impose sa fermeture, lorsqu'elle est possible sans sténose, ou une cholécoco-jéjunostomie sur anse en Y. Lorsque la papille est trop proche de la coupe et risque d'être englobée dans la suture, on peut désinsérer en bloc la papille avec une collerette de paroi duodénale et la réinsérer sur le moignon duodénal fermé.

La fermeture du moignon duodénal doit être particulièrement précise afin d'éviter d'englober la papille dans la suture. Aux enfouissements successifs, il faut préférer la suture en un plan.

- soit la gastrectomie pour exclusion comportant le pylore et qui doit être complétée par une hémostase directe de l'ulcère après duodénotomie. Lorsqu'un point en X ne suffit pas, on peut être amené à lier la gastroduodénale, sans omettre de faire l'hémostase de part et d'autre de l'ulcère. Il faut, en tous cas, éviter les points profonds qui risquent d'intéresser le cholédoque rétro-pancréatique ou les canaux pancréatiques, le Santorini surtout.

Il faut, à propos de ces ulcères hémorragiques, signaler la difficulté diagnostique et tactique du "Missing ulcer" où l'ulcère antérieur est perforé, alors que le postérieur saigne. Ce serait une grave faute que de se contenter de suturer l'ulcère antérieur en reconnaissant le saignement au niveau de l'ulcère postérieur. On se trouve donc ramené au cas précédent avec l'alternatives gastrectomie "quand même" ou gastrectomie pour exclusion avec hémostase et suture.

3- Prophylaxie au cours des interventions pancréatiques

Les risques de pancréatite aiguë peuvent être réduits au minimum par la douceur des manipulations, la prudence des biopsies et des pancréatographies (pas plus de 3cc avant le 1er cliché).

Au moindre doute, il faut mettre en oeuvre le traitement médical post-opératoire des pancréatites aiguës.

L'oubli d'un obstacle termino-choledocien peut être évité grâce à la radio-manométrie systématique.

Enfin, lorsqu'après duodéno-pancréatectomie, on est amené à faire une anastomose cholédoco-jéjunale, elle doit être réalisée sur une anse suffisamment exclue du circuit digestif pour diminuer les risques d'angiocholite.

- + -

TRAITEMENT CURATIF

Le traitement curatif des ictères obstructifs post-opératoires précoces peut être envisagé différemment suivant qu'il s'agit d'un ictère attentionnel ou d'un ictère angiocholitique.

ICTÈRE OBSTRUCTIF INFLAMMATOIRE DU TYPE ANGIOCHOLITIQUE

Cette distinction ne signifie pas que la cause de l'ictère soit uniquement d'ordre inflammatoire et qu'il n'existe pas un obstacle non inflammatoire sous-jacent. Mais le caractère inflammatoire de l'ictère impose une tactique adoptée.

Parmi ces ictères angiocholitiques, nous distinguerons deux groupes suivant la note pronostique.

I) Angiocholite ictéro-urémigène grave

Ce tableau d'angiocholite ictéro-urémigène correspond à une urgence thérapeutique.

MEURGER, J. FIPP, CROSIER et J. CAROLI (63) ont montré en 1963 que la désobstruction chirurgicale de la voie biliaire principale devait être menée de front avec la réanimation médicale, comportant l'emploi du rein artificiel. Grâce à cette tactique, ils ont pu sauver des malades dont le pronostic apparaissait comme désespéré.

Sur le Plan purement technique, cette réintervention précoce, dans les jours qui suivent la première, se donne pour but de lever un obstacle généralement situé sur le bas cholédoque. On doit s'efforcer, chaque fois que les conditions locales et générales le permettent de localiser l'obstacle et d'en reconnaître la nature par une cholangiographie ou une radio-manométrie trans-choledocienne par ponction. Il faut ensuite observer directement le papille, après décollément duodéno-pancréatique, par duodénoscopie. Les meilleures condi-

tions locales sont alors nécessaires pour faire une sphinctérotomie sur une odéite scléreuse, enlever un calcul restant et enclavé du bas cholédoque. A condition que la sphinctérotomie soit efficace, le drainage externe par drain de Kehr est inutile et même nuisible par les répercussions qu'il peut avoir sur l'équilibre hydro-électrolytique.

2) Angiocholite banale sans caractère de gravité

En ce cas, on dispose d'un délai d'attente de quelques jours à une ou deux semaines, au cours duquel on peut pratiquer un test thérapeutique. Sous l'influence des antibiotiques et des anti-inflammatoires cortisoniques, on peut voir régresser une odéite inflammatoire, une odéite oedémateuse, une odéite interstitielle, une cholécyste catarrhale ou une pancréatite subaiguë. Au terme de ce test thérapeutique, il existe ainsi trois possibilités:

a) L'ictère persiste

On doit alors intervenir pour lever un obstacle restant

- odéite scléreuse justiciable de la sphinctérotomie

- sténose étendue du bas cholédoque

par pancréatite chronique ou cholécyste scléreuse, nécessitant une anastomose cholédoco-digestive:

soit cholédoco-duodénostomie, d'exécution facile, n'interrompant pas la continuité cholédocienne

mais exposant au reflux avec les risques inhérents d'angiocholite secondaire

soit cholédoco-jéjunostomie sur anse en Y

nécessitant une section débridée du cholédoque,

ce qui engage plus lourdement l'avenir de la voie principale, intervention minutieuse, demandant à

être réalisée par un opérateur entraîné à ce type de chirurgie, mais anastomose qui, lorsqu'elle

est correctement exécutée, n'expose pas au reflux.

- englobement partiel du bas cholédoque dans la fermeture du voignon duodénal d'une gastrectomie: la ré-

gression de l'ictère a été incomplète, l'évolution sclérogène de la maladie du voignon ne va faire

qu'accroître la sténose, il faut réintervenir pour

réaliser:

soit une reimplantation cholédocienne sur le voignon duodénal, ce qui ne met pas à l'abri d'une sténose tardive par maladie du voignon, et expose à l'angiocholite par reflux si existe une dyskinésie duodénale

soit une cholédoco-jéjunostomie ic, plus satisfaisante sur le plan fonctionnel.

b) L'ictère se reproduit

Après s'être effacé sous l'influence du traitement, l'ictère réapparaît après un temps plus ou moins long. Il s'agit alors ou bien de l'un des cas précédents, ou bien encore d'une angiocholite par reflux sur une anastomose bilio-digestive précédemment réalisée. Il faut réintervenir pour pratiquer une exclusion du circuit digestif:

1- Lorsqu'il s'agit d'une anastomose bilio-duodénale, cholédoeco-duodénostomie externe ou interne, deux opérations sont à la disposition du chirurgien:

- la gastroectomie pour exclusion
- la gastro-entérostomie associée au Yragstéd.

L'indication de l'une de préférence à l'autre découle des conditions locales et générales surtout, en sachant que

- la gastro-entérostomie est une opération simple bien tolérée sur le plan fonctionnel, mais pas toujours complètement efficace. On l'emploiera donc lorsque, intervenant pour des troubles mineurs chez un sujet âgé ou dénutri, on voudra réduire l'agression au minimum.
- la gastroectomie pour exclusion, qui doit nécessairement enlever le pylore, est régulièrement efficace, mais représente une mutilation importante susceptible de retentir sur la fonction digestive et l'état général. On la réservera donc pour les troubles graves et les sujets jeunes et résistants ayant achevé leur croissance.

2- Lorsqu'il s'agit d'une anastomose bilio-jéjunale, cholédoeco-jéjunale le plus souvent, il faut réintervenir pour vérifier le montage:

- vérifier l'anastomose par voie endo-jéjunale
- vérifier la longueur de l'anse exclue qui doit mesurer 60 centimètres au minimum, et il suffit alors de déplacer l'anastomose jéjuno-jéjunale vers l'aval pour voir disparaître les troubles. On doit cependant reconnaître qu'il est des cas où l'anse exclue longuement mesurée n'empêche pas le reflux et l'angiocholite.

c) L'ictère disparaît

ce qui permet de faire une cholangiographie intra-veineuse. Ainsi peut-on recueillir des précisions utiles concernant la nature de l'obstacle. Il faut aussi multiplier les examens fonctionnels du foie.

On peut alors constater:

- soit la disparition complète de tous les signes de cholestase et la normalisation des épreuves hépatiques antérieurement perturbées: la guérison a toutes chances d'être définitive.
- soit la persistance d'une cholestase minimale onictérique, associée déjà ou non à un certain degré de cirrhose cholestatique - en effet, l'obstacle peut dater de bien avant la première intervention.

Le traitement est essentiellement chirurgical: il faut lever l'obstacle incomplet mais persistant:

- oddite, pancréatite ou cholécyste inférieure, par les moyens que nous avons déjà vus;
- hépatico-cholécyste, nécessitant des anastomoses que nous envisagerons au chapitre suivant;
- cholangiolite qui échappe au chirurgien du fait de la diffusion des lésions intra-hépatiques.

ICTÈRE RÉTENTIONNEL PUR

On pense à quatre causes de rétention totale:

- 1- une ligature totale ou subtotale sur la voie principale
- 2- un englobement complet du bas cholédoque ou de la papille dans un moignon duodénal de gastrectomie
- 3- une plaie de la voie principale où l'ictère est rapidement suivi de fistule externe
- 4- un calcul restant.

ces deux dernières causes peuvent aussi réaliser le tableau de l'ictère angiocholitique.

Il est certain qu'il va falloir réintervenir, mais dans quel délai ?

Deux attitudes totalement différentes peuvent alors être adoptées suivant la nature des lésions résiduelles, qu'on pourra parfois préciser grâce à la fistulographie, et aussi suivant l'intervention qu'on se propose de réaliser:

- ou bien l'intervention ne fera que lever un obstacle ou réparer une plaie biliaire, et il faut réintervenir précocement, au cours de la troisième semaine;
- ou bien on envisage de pratiquer une anastomose palliative, et il faut attendre longtemps, un ou deux mois, pour que les canaux dilatés offrent le maximum de facilité pour la suture. Ceci ne s'applique pas si l'on sait que les canaux sont déjà dilatés; on peut alors réintervenir précocement.

Deux grands types de lésions résiduelles peuvent nécessiter la réintervention:

- le calcul restant
- la lésion chirurgicale de la voie principale

1) Le calcul restant

- a) Lorsqu'existe un drain de Kehr, on peut tenter de réaliser une désobstruction médicale, mais à deux conditions:
- que le calcul restant soit de petite taille: 3-3mm max.
 - que l'oddi soit souple et sans sclérose

La méthode initialement imaginée par PRIBRAM a été codifiée par SENGU, ROUX & CHATELAIN (135); elle comporte des instillations par le drain d'un mélange d'alcool-éther puis d'huile, le tout associé à des relaxateurs des fibres lisses tels l'aminophylline, des vagolytiques (atropine) et des cholérétiques (déshydrocholate de soude). Ces auteurs rapportent huit succès sur neuf cas. Cependant c'est une méthode longue et douloureuse à cause de l'éther, qui cependant n'a pas d'action dissolvante sur tous les calculs. C'est pourquoi F. POILLEUX (136bis) a proposé une méthode tout aussi efficace comportant atropine et nitrite d'amyle associés à une chasse mécanique par 20 à 30cc de sérum physiologique poussés à la seringue. Le résultat peut être obtenu en quelques séances.

- b) En cas d'échec de ces tentatives, ou s'il n'y a pas de drain, il faut réintervenir. Cette réintervention doit être précoce, les adhérences sont donc réduites au minimum et la dissection facile. Lorsqu'il existe un drainage externe, ce qui est fréquent, la dissection est guidée par le drain de Kehr. On peut aussi, par son intermédiaire, pratiquer une radiomanométrie et repérer la papille par injection de liquide coloré ou passage de tiro-papille.

En son absence, il faut, si possible, découvrir le cholédoque pédiculaire et faire la radiomanométrie par ponction cholédocienne. La cholédocotomie est, en effet, inutile puisqu'il va falloir aborder la papille.

L'opérateur doit donc faire un décollement duodéno-pancréatique, une duodénotomie, puis une sphinctérotomie à la demande, extraire le calcul restant. Par le même coup il a traité l'oddiite lorsqu'elle existe.

2) Les lésions chirurgicales de la voie biliaire principale

Les réparations secondaires de ces lésions sont plus difficiles que les réparations immédiates. D'autre part, elles sont d'autant plus malaisées que la lésion est plus haut située. De ce point de vue, on distingue 3 étages:

a) Lésion basse, du cholédoque terminal

Le cholédoque peut être englobé dans un moignon duodénal ou dans un point d'hémostase pancréatique. Nous en avons déjà envisagé le traitement par anastomose cholédoco-jéjunale ou duodénale

b) Lésion pédiculaire

Atteinte rare au cours de la chirurgie biliaire qui lè- plus volontiers l'hépatique, elle peut s'observer après une gastrectomie difficile. Dans ce cas, les rétractions et l'excision des tissus cicatriciels entraînent presque toujours jusqu'à la partie haute du pédicule. Cette lésion amène à choisir entre deux types d'interventions, suivant les conditions locales: importance de la sclérose, longueur de la perte de substance, possibilité de mobilisation du bloc duodéno-pancréatique.

- soit rétablissement de continuité de la voie principale par suture après mobilisation du bloc duodéno-pancréatique, ou libération du cholédoque rétro-pancréatique. Ainsi, les deux extrémités régularisées du cholédoque peuvent venir au contact sans traction. La suture doit être faite sur drain tuteur en caoutchouc, drain de Kehr, mais, point important, le drain ne doit pas sortir au niveau de l'anastomose, une cholédocotomie en amont ou en aval permet la sortie du drain. La durée du drainage est variable suivant les cas et les auteurs: certains faisant confiance dans la précision de leur suture l'enlèvent au bout de 3 semaines, d'autres craignant une sténose secondaire favorisée par un affrontement muqueux imparfait le laissent plusieurs mois.
- soit anastomose cholédoco-digestive dont la plus satisfaisante est la cholédoco-jéjunostomie. Signalons que lorsque cette anastomose se fait près du confluent cystico-cholédocien, il ne faut pas manquer de résequer une partie de la cloison entre cystique et hépatique. Ce cas ne se présente, naturellement, que lorsque la plaie de la voie principale n'est pas secondaire à une cholécystectomie.

Dans ce cas aussi, on pourrait être tenté de pratiquer une anastomose cholécysto-digestive, mais leur fonctionnement à longue échéance n'est pas toujours satisfaisant. De même, lorsque persistent un moignon cystique ou la vésicule, certains tentent une plastie ou une interposition vésiculaire. Là encore, les résultats sont inconstants.

c) Lésion hilare

Leur traitement chirurgical soulève de grosses difficultés techniques et ne doit être entrepris que par des opérateurs entraînés à ce type d'intervention.

Il faut toujours recourir à une dérivation bilio-digestive, mais, avant de décider quel type d'anastomose on va utiliser, il faut se faire une idée exacte de l'état des voies biliaires. Ce bilan est basé non seulement sur l'exploration chirurgicale du hile mais surtout sur la cholangiographie trans-hépatique per-opératoire

Elle fournit des renseignements indispensables pour l'établissement de la tactique opératoire:

- Degré de dilatation des canaux hépato-biliaires
- Distribution et confluence de ces canaux, et surtout deux notions déterminantes pour la décision:
 - le siège de la sténose, en général au dessous du confluent des canaux droit et gauche, laissant persister un segment plus ou moins long de canal hépatique commun dilaté;
 - la communication ou non des canaux des deux foies droit et gauche au niveau du hile.

Cependant, il est des cas où, malgré plusieurs tentatives, on ne peut réaliser cette cholangiographie trans-hépatique, soit parce qu'on n'a pas la chance de tomber dans un canal dilaté, soit parce que les canaux ne sont pas dilatés. Force est donc alors de dissequer plus à fond le hile à la recherche d'un conduit utilisable.

Ayant fait la reconnaissance de l'état des canaux biliaires, on pourra choisir entre deux types d'anastomose:

1. Les anastomoses dans le hile

Elles sont possibles lorsqu'une dissection facile permet de découvrir des canaux suffisamment dilatés. On réalise alors une hépatico-jéjunostomie sur le moignon du canal hépatique commun dilaté, au besoin après une recoupe pour obtenir un orifice suffisamment large (d'au moins 1cm) drainant bien les canaux hépatiques droit et gauche. Anastomose sur drain tuteur en caoutchouc sortant à la Voelcker, ou mieux - semble-t-il - sans drain tuteur, jamais sur tube perdu. On peut aussi réaliser, comme l'ont proposé HPPF & COUINAUD, une anastomose entre le canal hépatique gauche dilaté et une anse grêle en Y.

2. Les dérivations bilio-digestives intra-hépatiques périphériques

Leurs indications et leur technique viennent d'être reprises récemment dans la thèse de M. PRUHOIT (Paris 1987).

Cette tactique doit être employée lorsqu'il n'existe pas de canaux biliaires utilisables ou lorsqu'ils sont inaccessibles. Il faut se rappeler qu'il s'agit ici de réintervention où la sclérose et les adhérences rendent la dissection difficile, parfois périlleuse, avec le risque de blesser la veine porte ou l'une de ses branches. On doit donc savoir battre en retraite. D'une part, les anastomoses dans le hile ne donnent pas toujours le résultat escompté, puisque sur 5 observations de dérivation bilio-digestive intra-hépatique rapportées par PREMONT, quatre étaient secondaires à une hépatico-jéjunostomie suivie d'échec. C'est pourquoi certains chirurgiens pratiquent plus volontiers les dérivations intra-hépatiques.

Il faut aussi connaître les contre indications de ces dérivations; elles sont tirées de l'état général et du degré d'insuffisance hépatique.

- Cirrhose décompensée qui rend le malade fragile et les canaux intra-hépatiques inutilisables ou introuvables;
- Poussée d'angiocholite en évolution
- Hypertension portale associée où il faut pratiquer une anastomose porto-cave préalable.

Lorsque l'anastomose bilio-digestive intra-hépatique périphérique est réalisable, l'opérateur a le choix entre deux interventions:

- La cholangio-jéjunostomie intra-hépatique, dite opération de LONGMIRE
- L'intra-hépatoducto-gastrostomie, dite opération de DOGLIOTTI.

Dans les deux cas, il faut accéder à un canal dilaté par une section parenchymateuse adaptée. Trois procédés sont possibles:

- La découverte du canal du segment III le long du bord gauche du ligament rond. Elle n'impose qu'un minimum de sacrifice parenchymateux.
- La résection réglée du segment III.
- La résection sub-totale du lobe gauche.

Nous n'envisagerons pas les problèmes de technique proprement dite. Disons cependant que les résections posent essentiellement des problèmes d'hémostase. Naturellement, l'abord isolé d'un canal gauche suppose la libre communication biliaire entre foie droit et gauche. Lorsque cette communication n'existe pas, il faut recourir à des opérations plus complexes de double dérivation sur le segment III à gauche et VI à droite.

Ayant isolé un canal utilisable, comment choisir entre DOGLIOTTI et LONGMIRE ?

- Le DOGLIOTTI est plus facilement réalisable sans perturber le circuit digestif, mais sa durée d'efficacité semble limitée.

- Le LONGMIRE nécessite la préparation d'une anse exclue, donc entraîne des risques liés à la perturbation du circuit digestif. Cependant, l'anastomose reste plus longtemps fonctionnelle.



Au total, si l'on veut, en terminant, passer en revue l'arsenal thérapeutique dont dispose le chirurgien, on peut distinguer deux groupes d'interventions:

A. Celles qui suppriment l'obstacle en conservant ou en rétablissant la continuité de la voie principale.

Dans ce groupe, nous disposons de:

1) L'abord trans-duodénal de la papille qui permet la sphinctérotomie et l'ablation d'un calcul du bas cholédoque, opération facile et dont les résultats sont, en règle, excellents.

2) La réparation de la voie principale par suture sur drain tuteur, avec ou sans mobilisation du bloc duodéno-pancréatique. Le risque de sténose tardive domine le pronostic, mais les résultats peuvent être bons.

B. Celles qui contournent l'obstacle établissent un nouveau circuit biliaire, grâce à une dérivation bilio-digestive.

Dans ce groupe, nous disposons, par ordre de difficulté croissante et en remontant le long de la voie principale, de trois types d'anastomoses:

1) les anastomoses pédiculaires

Cholédoco-duodénostomie ou jéjunostomie

Hépatico-duodénostomie ou jéjunostomie. Ces interventions sont indiquées pour des obstacles étendus du bas cholédoque par cholécite, pancréatite chronique ou pour les sténoses post-opératoires ou inflammatoires limitées de la voie principale pédiculaire. La plus satisfaisante fonctionnellement semble être la cholédoco-jéjunostomie.

2) les anastomoses biliaires

Hépatico-jéjunostomie pour le traitement d'une hépatite basse ou d'une sténose post-opératoire hépatique. Leur réalisation est difficile tant sur le plan de la dissection que sur celui de la réalisation de l'anastomose.

- 3) les anastomoses intra-hépatiques périphériques
Opérations de LONGMIRE et de DOOLITTLE, envisagées en dernier ressort, lorsqu'aucun canal biliaire n'est accessible ou utilisable dans le hile. Ces interventions doivent être réservées pour les services spécialisés.

+
+ +

LES ICTÈRES NON OBSTRUCTIFS OU MÉDICAUX

Laissent de côté les ictères pléiochromiques - qui guérissent sans traitement - et les ictères par hémolyse intra-vasculaire et les ictères toxiques - qui nécessitent le transfert du malade dans un service spécialisé -, nous envisagerons brièvement le traitement de l'hépatite "en coïncidence" et celui de la poussée de cirrhose.

I. TRAITEMENT DE L'HÉPATITE "EN COÏNCIDENCE"

- Les travaux de CAROLI & MALINSUE mettent en lumière l'action bénéfique de la Delta-hydrocortisone. Mais, après une intervention chirurgicale, ce médicament doit être employé avec précaution.

- En effet, il favorise le catabolisme protéidique et inhibe la cicatrisation. Son emploi trop précoce expose donc à des perforations, des fistules digestives et des désunions pariétales. Il ne faut donc pas l'administrer avant le 15^{ème} jour, tout en lui adjoignant des activateurs de l'anabolisme protéidique.

- Les corticoïdes déterminent une hypokaliémie; ils peuvent donc perturber l'équilibre hydro-électrolytique précaire de la période post-opératoire. Ils entravent la rééquilibration par perfusion de sérum salé.

La delta-hydrocortisone et surtout ses composés fluorés, beaucoup plus actifs peuvent cependant être employés:

- dès le 15^{ème} jour, ou dès les premiers jours de l'ictère

- quand il apparaît après le 15^{ème} jour
- aux doses moyennes de 25-30mg/jour de delta-hydrocortisone suivant le poids corporel et l'intensité des signes.
 - au bout d'une semaine, les doses doivent être diminuées progressivement à 20, puis 15mg/j, etc..., en se rappelant que des doses trop faibles ou un traitement trop bref exposent aux rechutes.
 - l'arrêt du traitement ne nécessite pas l'administration d'ACTH.

Les résultats sont spectaculaires lorsque le traitement peut être entrepris dans la 1^{ère} semaine de l'ictère.

Les formes prolongées ou traitées trop tardivement peuvent s'améliorer par des tubages duodénaux répétés.

Les formes graves nécessitent des perfusions intra-veineuses de 100-150mg/jour d'hémisuccinate d'hydrocortisone en solution glucosée iso-tonique.

Il faut prévenir et dépister les complications de la cortico-thérapie:

- Complication infectieuse, par une couverture antibiotique systématique
- Hypercoagulabilité et phlébothrombose, par un traitement anti-coagulant sous surveillance des tests de coagulation
- Chez un ulcéreux connu, faire obligatoirement un traitement anti-ulcéreux
- Chez un tuberculeux, prescrire les antibiotiques spécifiques
- Vérifier tension et glycosurie régulièrement.

Les médications adjuvantes, fort utiles, comportent:

- Un régime glucide (450-500g/j)-protidique (100g/j)
- Une vitamino-thérapie B12, B1, C et P.
- Des extraits hépatiques par voie IV ou per-os.

Des bilans hépatiques complets sont pratiqués chaque semaine.

2. TRAITEMENT DES POUSSIES ICTÉRIQUES DES CIRRHOSIS

Les corticoïdes, avec les mêmes règles et les mêmes médications adjuvantes, représentent la base de ce traitement. Cependant, il existe des différences notables par rapport au traitement de l'hépatite

- Aucun apport sodé, ni per-os, ni par voie parentérale
- Apport protidique minimum, ce qui ne contre-indique pas les transfusions lorsqu'elles sont nécessaires, mais doit faire préférer les globules déplasmatisés.
- Contre indication formelle des anti-coagulants.

Enfin, cette poussée post-opératoire est très souvent ictéro-ascitique ou surtout ictéro-hémorragique:

- L'ascite ne doit être évacuée que partiellement et en toute dernière éventualité, lorsqu'elle devient gênante; une évacuation inconsidérée risque de précipiter la décompensation.
- Les hémorragies, digestives surtout, posent des problèmes encore plus ardu. On sait maintenant qu'elles sont graves non seulement par la spoliation sanguine, mais surtout par la résorption digestive de produits aminés dûs à la dégradation bactérienne des protides sanguins dans la lumière intestinale. Il s'ensuit une hyper-ammoniémie et un coma hépatique. On doit donc logiquement:
 - arrêter l'hémorragie par
 - les médications coagulantes habituelles:
 - vitamine K₁, adrénochrome, reptilase
 - la compression par ballonnet des varices œsophagiennes qui saignent, grâce à la sonde de SENGSTAKEN-BLACKMORE-LEGER.
 - dans certains cas, on peut être amené à poser l'indication d'une intervention pour hémostase
- réparer la spoliation sanguine: globules déplasmatisés
- évacuer le tube digestif: aspiration par sonde à mercure, lavements évacuateurs, mais pas de purgations salines.
- détruire la flore de putréfaction intestinale: Auréomycine, Terramycine, et surtout Néomycine et Thiacyl
- administrer des produits favorisant le catabolisme de l'ammoniaque sanguine et son élimination sous forme d'urée. Dernière thérapeutique en date, l'Arginine s'est montrée capable de déterminer des chutes importantes de l'ammoniémie, accompagnées de régression du coma. Sa forme d'administration la meilleure est l'Arginine-Glucose par voie intra-veineuse à raison de 25-50g d'arginine par jour. Ce traitement peut être préventif lors de l'intervention elle-même.

A D D E N D U M

O B S E R V A T I O N S

I - I C T E R E S C H I R U R G I C A U X P R E C O C E S

2 - I C T E R E S M E D I C A U X P R E C O C E S

+

+ +

ICTÈRES OBSTRUCTIFS PRÉCOCES

N°	Nom	Service	Intervention	Mécanisme de l'ictère
1	ROC...	Dr. Calvet	Cholécystectomie sur cholécystite aiguë	Angiocholite urémigène
2	FRA...	Pr. POilleux	Cholécystectomie Sphinctérotomie	Angiocholite (Reflux ?)
3	GRI...	Pr. Germain	Gastrectomie pour Ulcère duodénal	Obstacle inflammatoire (Cholédocite ?)
4	MOR...	Pr. Germain	Gastrectomie pour cancer	Lésion du cholédoque
5	MAR...	Dr. Courtois	Cholécystectomie -Suffit	Compression pédiculaire par drain
6	K..	Dr. Vergoz et Roche	Marsupialisation Kyste hydatique	Corps étranger intra-cholédocien
7	DEV...	Pr. Léger	Pancréatectomie G Pancréatite chronique	Pancréatite subaiguë post-opér. (+ mèche ?)
8	DEL...	Pr. Cordier	Réintervention sur fistule(hémicolect.D)	Plaie duodénale
9	LAR...	Dr. Vergoz	Kyste Hydatique	Migration vésicule fille
10	LUT...	Pr. Poilleux	Cholécystectomie	Calcul restant cholédocien
11	GOU...	Pr. Poilleux	Colpo-hystérectomie	Ictère lithiasique
12	DEL...	Dr. M Kapandji	Abl. tumeur vésicale	Cancer du pancréas
13	SER...	Pr. Léger	Péritonite encapsul.	Pédiculite
14	HOU...	Pr. Moulonguet	Colectomie segment.	Métastase hilare

Obs. I Mr. ROC... 78 ans (Pr. Calvet)

Cholécystite aiguë gangréneuse et péritonite biliaire
Cholécystectomie sans drainage
Angiocholite urémigène mortelle post-opératoire

Malade entré d'urgence pour syndrome douloureux sous costal droit fébrile le 27 mars 1960.

Dans les antécédents :

- 1948 : Crise douloureuse sous costale droite sans ictère ni frisson, ni fièvre
- 1955 : Hépatite ictérogène virale
- 1960 : Episode fébrile "pseudo-grippal" avec diarrhée et hémorragies intestinales.

Examens pré-opératoires :

Urée	1,55	Glycémie	1,10
Prothrombine	56 %	Bilirubinémie	4mg/l
Protides	60	Sér.34	Glob.26
Numération	4 110 000 GR - 18 000 GB - 88 % Poly. Neutro	Rapport	1,3
Cholestérol	1,40	Rapport	0,50
Mac Lagan	15 UV	Kunkel	31 UV
		Gros	2,5 cc

Devant l'aggravation des signes généraux et locaux, on intervient

C.R.O. (1er avril 1960) :

Cholécystite gangréneuse perforée sur un énorme calcul; la paroi vésiculaire est de couleur aubergine, friable, gangréneuse, malodorante. Après libération, on pratique une cholécystectomie d'avant en arrière. En raison de l'importance des lésions, on laisse une portion de col de 1 cm environ. Mèche + lame par contr'incision.
Un flacon de sang isogroupe per-opératoire.

Le lendemain :

Ictère généralisé, foncé
Urines très colorées

Les premières selles émises sont méloéniques. En même temps, on assiste à une aggravation de l'état général, bien que la température soit redescendue à 37° pendant deux jours.

.../

Sels et pigments biliaires dans les urines + +

Bilirubinémie totale 175 mg, dont 150 mg de directe

Urée 1,30 R.A. 47 vol Glycémie 5,40

Prothrombine 55 %

Cholestérol 1,15 Rapport 0,48

Protides 68 Sér. 36 Glob. 32 Rapport 1,10

Mac Lagan 5 UM Kunkel Zn 45 UM Gros 2 cc

Leucocytose 22 000 (4.IV) 23 000 (5.IV) 22 000 (7.IV)

Ionogramme (4.IV)

Cl 3,90 Na 3,20 K 1 80 mg Urée 2,20

R.A. 42 vol Delta corrigé 0,59

Le 7 avril :

L'ictère a diminué, mais l'état général s'altère de plus en plus; le malade est dans un état stuporeux ou somnolent, ne réagissant qu'aux fortes excitations.

Le 16 avril :

Le malade décède; la vérification est refusée.

Discussion

Malade opéré en pleine péritonite biliaire, alors qu'il existait déjà des signes d'angiocholite urémigène. En raison de la précarité de l'état général, l'opérateur a fait le minimum : une cholécystectomie, mais il est sûr qu'il existait en outre un obstacle, vraisemblablement lithiasique sur la voie principale, comme l'a prouvé, a posteriori, l'apparition d'un ictère le lendemain de l'intervention. L'obstacle persistant, l'angiocholite urémigène a continué d'évoluer jusqu'à l'issue fatale en une quinzaine de jours sans que les tentatives de rééquilibration aient pu modifier cette évolution. On peut regretter que la vérification anatomique n'ait pu être faite pour confirmer ce diagnostic.

+ + + + +

Obs. 2 Mr. FRA... 47 ans (Pr. Poilleux)

Lithiase biliaire ictérigène depuis un an
Cholécystectomie et sphinctéroplastie
Deux poussées d'angiocholite post-opératoire

Malade atteint d'ictère variable depuis un an par lithiase vésiculaire et cholédocienne. A son entrée, malade ictérique.

.../

Examens pré-opératoires :

Urée	0,25	Glycémie	1,43	Prothrombine	68 %
Cholestérol	2,58	Rapport	0,65		
Protides	69	Sér. 44,5	Glob. 24,5	Rapport	1,8
Mac Lagan	25 UV			Gros cc	1,8

C.R.O. (Pr Poilleux) le 24 juin 1959 :

Cholécystectomie d'arrière en avant; cholédocotomie et radiomanométrie plusieurs calculs du bas cholédoque et cholédoque intra-mural rétréci. Duodénotomie, sphinctéroplastie sur 1,5 cm; ablation des calculs; fermeture de la duodénotomie. Drainage externe par drain de Kehr.

Suites opératoires :

Normales pendant les deux premiers jours; écoulement normal de la bile par le drain.

Le soir du deuxième jour : première poussée d'angiocholite
fièvre à 40°5, alors que l'ictère devient flamboyant et que l'écoulement biliaire externe s'arrête pendant trois jours, bien que le drain ne soit pas bouché (contrôle par lavage)

Le 5ème jour : défervescence

l'écoulement biliaire reprend, une selle colorée est émise. Cet écoulement biliaire normal dure deux jours, pendant lesquels la température reste au-dessous de 37°8

Le 7ème jour : deuxième poussée d'angiocholite

la fièvre se rallume pour atteindre 40° le dixième jour

l'ictère se réaffirme

l'écoulement biliaire externe se tarit; par contre, apparait une hémobilie, par trouble de la coagulation :

prothrombine 40 %

baisse de la proconvertine, qui témoigne d'une insuffisance hépatique associée (Hanger + Mac Lagan 7 UV)

la leucocytose est à 15 800 le 6 juillet, à 10 700 le 9 juil.

la diurèse est normale et l'urée à 0,42; donc pas d'atteinte rénale.

Sous l'influence du chloramphénicol se dessine une amélioration : la température redescend.

L'écoulement biliaire se rétablit le treizième jour, devenant bientôt très important (près d'un litre par jour).

L'ictère regresse légèrement.

Au dix-huitième jour, l'écoulement biliaire se tarit de nouveau, mais la température ne dépasse pas 38°.

Au 26ème jour :

Réapparition de la bile autour du drain : on en déduit que le drain s'est déplacé; on le retire.

La fistule biliaire va durer trois semaines; le déjàunissement net commence alors que la fistule commence à se tarir.

Ultérieurement, on pratique un contrôle des épreuves hépatiques : elles sont normales, sauf l'électrophorèse, qui montre un taux augmenté de bêta (17,4 %) et de gamma globulines (26,6 %).

Discussion :

Malade opéré en pleine poussée d'ictère par lithiase du cholédoque. Les suites opératoires d'abord normales, sont marquées par l'apparition de deux poussées d'angiocholite, accompagnées d'un tarissement de l'écoulement biliaire par le drain de Kehr, bien que celui-ci ne soit pas bouché. Ceci suggère l'existence d'un obstacle inflammatoire de la voie principale remontant au-dessus du niveau du drain : vraisemblablement une cholédocite dont la preuve aurait pu être fournie par une radiomanométrie. Dans le déterminisme de cette cholédocite, on peut discuter le rôle d'un reflux duodéno-cholédocien après sphinctéroplastie. A noter enfin une atteinte hépatique transitoire, comme en témoigne la baisse du taux de la procon-vertine.

+ + + + +

Obs. 3 Mr. GRI... 63 ans (Pr. Agr. A. Germain)

Ulcère duodénal sténosant. Gastrectomie.

Ictère obstructif apparaissant le troisième jour, et cédant en huit jours sous l'influence des antibiotiques.

Malade admis avec le diagnostic d'ulcère, cliniquement typique et apparu depuis quatre mois.

Etat général notablement atteint (état de choc chronique) nécessitant trois transfusions pré-opératoires.

Clapotage à jeûn.

Trois jours après son arrivée, installation brutale d'un syndrome perforatif typique avec pneumopéritoine radiologique. La précarité de l'état général impose une préparation brève, mais intensive, au terme de laquelle on intervient.

C.R.O. (Pr. Germain) le 30 octobre 1959

Epanchement péritonéal abondant et puriforme.

Il existe un énorme ulcère duodénal perforé bouché, en avant, dans la vésicule, en arrière sur la tête du pancréas. Le duodénum est extrêmement rétracté et scléreux, et l'on a beaucoup de peine à le dégager pour pouvoir le fermer correctement en zone saine. Cette fermeture duodénale est complétée par une épiplooplastie.

.../

On réalise alors une gastrectomie des deux-tiers sur un estomac de sténose, très distendu, à parois hypertrophiques. Anastomose gastro-jéjunale trans-mésocolique, type Hoffmeister-Finsterer. Toilette péritonéale minutieuse depuis les coupes jusqu'au Douglas. Drain de Penrose sous-hépatique sortant par contr'incision droite.

Suites opératoires :

Vers le troisième jour, apparition d'un ictère franc avec décoloration des matières et présence de sels et pigments biliaires dans les urines. Donc ictère rétionnel certain .

Examens :	bilirubinémie	110 mg	Directe +++
	phosphatases alcalines	18,1 UB	
	Hanger	+++	
	Thymol	3 UV	
	Protéinoگرامme	normal	

Cet ictère dure huit jours et disparaît sous l'influence des antibiotiques. Il est attribué "à un oedème régional dû à l'infiltration péri-ulcéreuse, et aggravé par l'intervention".

Le malade, revu deux mois plus tard, ne présente plus aucun signe de rétention biliaire; ses épreuves hépatiques sont normales.

Discussion :

Malade ayant subi une gastrectomie subtotale pour ulcère du duodénum doublement perforé vers la vésicule et dans le pancréas. Opération faite en pleine poussée et rendue difficile par la rétraction du duodénum. L'ictère du type rétionnel, apparut au troisième jour, et céda en huit jours quasi spontanément, ce qui suggère une pathogénie inflammatoire oedémateuse. Il est difficile, en l'absence de document de connaître le siège exacte de cette poussée inflammatoire : cholécite, Oddite ou pancréatite ? On pourrait aussi invoquer une poussée d'oedème du mcignon duodénal intéressant la partie terminale d'un cholédoque court, mais là encore, il ne peut s'agir que de spéculations, en l'absence de preuves. Cette observation fournit en tous cas la preuve de la réversibilité des obstacles inflammatoires et justifie la temporisation sous traitement antibiotique et anti-inflammatoire pour ce type d'ictère post-opératoire.

+ + + + +

.../

Obs. 4 Mr. MOR... 59 ans (Pr. Agr. A. Germain)

Gastrectomie totale pour cancer du pylore
Ictère apparaissant dès le lendemain, suivi d'une fistule biliaire externe.

Malade admis avec le diagnostic de cancer du pylore sans sténose, remontant cliniquement à plus d'un an, entraînant un état de choc chronique avec dix kilogs d'amaigrissement.

Réanimation pré-opératoire : 4 flacons de sang en deux jours.

C.R.O. (Pr. Germain) le 6 août 1959 :

Gastrectomie totale difficile, notamment lors du temps duodénal. Envahissement des groupes sous et rétro-pyloriques et de la chaîne hépatique. Anastomose jéjuno-jéjunale au pied d'une anse en oméga passée en trans-mésocolique, anastomose oeso-jéjunale terminale latérale. Examen de la pièce : épithélioma pylorique de type indifférencié, anaplasique et infiltrant avec métastases ganglionnaires du voisinage.

Suites opératoires :

Dès le lendemain, apparition d'un ictère d'abord apyrétique, puis fébrile.

Réintervention au 20ème jour :

Evacuation d'un abcès sous-hépatique localisé, à la suite de laquelle s'établit une fistule biliaire externe. Le malade déjàunit.

Discussion :

L'ictère est certainement rétionnel, puisque l'apparition d'une fistule biliaire externe l'a fait disparaître. La cause de cet ictère est vraisemblablement la blessure chirurgicale de la voie principale, au cours de la dissection difficile d'un cancer du pylore avec adénopathies néoplasiques au niveau des groupes sous et rétro-pyloriques.

+ + + + +

.../

Obs. 5 Mr. MAR... 58 ans (Dr. Courtois-Suffit)

Cholécystectomie sur cholécystite aiguë lithiasique
Ictère apparu dès le lendemain, cédant à l'ablation d'un
drain rigide sous-hépatique

Malade admis en pleine crise de cholécystite aiguë avec contracture et
opéré en urgence.

C.R.O. mars 1952 :

Vésicule énorme aubergine, dont le fond verdâtre est sphacélique et
prêt à se perforer, et qui contient cinq gros calculs. Cholécystectomie
facile. Un drain et une mèche sous-hépatiques. Aucune transfusion.

Suites opératoires :

Dès le lendemain, apparition d'un ictère faisant évoquer la possibili-
té d'un calcul restant, car on n'a pas fait de cholangiographie per-
opératoire.

Ablation du drain rigide le quatrième jour.
Vingt-quatre heures plus tard, l'ictère a disparu.

Depuis, le malade n'a jamais plus souffert et n'a jamais plus été jaune.

Discussion :

La relation de cause à effet entre le drain sous-hépatique et l'ictère
est patente, vu la disparition de l'ictère dès l'ablation du drain et
l'absence de transfusion - donc il ne s'agissait pas d'un ictère pléio-
chromique. Le mécanisme de l'ictère était la compression de la voie prin-
cipale par le drain.

+ + + + +

Obs. 6 Mme K... 42 ans (Dr. Vergoz et Roche)

Débridement et écouvillonnage d'une fistule biliaire externe
après marsupialisation d'un kyste hydatique. Apparition d'un
ictère rétentionnel quinze jours plus tard. Réintervention et
découverte d'un corps étranger intra-cholédocien (compresse).

Malade admise pour fistule biliaire externe importante et persistante,
consécutive à la marsupialisation d'un kyste hydatique de la convexité du
foie.

Malgré aspiration continue et antibiotiques, la fistule ne tarit pas.

.../

Première réintervention :

Large débridement de la fistule, conduisant sur une cavité résiduelle du volume d'une tête foetale à terme. Ecouvillonnage de cette cavité à l'aide de compresses montées sur clamp et imbibées de solution formolée à 2 %. Un gros drain de Malécot est laissé in situ afin de continuer l'aspiration.

Suites opératoires :

Quinze jours plus tard apparaît un ictère rétentionnel avec urines foncées et décoloration des matières. Pensant à la possibilité d'une rupture dans les voies biliaires d'un deuxième kyste passé inaperçu, on envisage une réintervention.

Deuxième réintervention :

Cholédoque sus-pancréatique de la dimension d'un pouce d'adulte, mais peu caractéristique : au lieu de se montrer empaté comme dans le cas d'obstruction par vésicules filles ou fragments de membrane-mère, il est dur, d'une dureté de bois. Son incision donne issue à une compresse tassée sur elle-même et de petit volume, son extrémité inférieure en bout de cigare s'arrêtant à même le pancréas. Après ablation de ce corps étranger, la cholangiographie montre la liberté du trajet trans-vatérien. Mise en place d'un drain de Kehr. La vésicule biliaire saine n'est pas enlevée.

Suites opératoires :

Elles sont simples et les selles reprennent rapidement leur coloration normale, tandis que l'ictère disparaît progressivement. La fistule biliaire externe se tarit en quinze jours pour ne plus reparaître.

Discussion :

La deuxième réintervention a prouvé sans discussion possible la nature rétentionnelle de l'ictère et sa cause, en l'occurrence une compresse qui s'était détachée du tampon lors de l'écouvillonnage de la cavité kystique. Cette compresse a pu migrer dans la voie biliaire principale grâce à une large communication établie entre le kyste hydatique et le cholédoque.

+ + + + +

.../

Obs. 7 Mr. DEV... 34 ans (Pr. Léger)

Pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique
Ictère apparaissant dès le lendemain, de type rétionnel,
durant une quinzaine de jours.

Malade admis pour pancréatite chronique :

douleurs épigastriques depuis l'âge de vingt ans, survenant par crises de plus en plus rapprochées, et finissant par s'accompagner de diarrhée depuis six mois.

Pas d'altération de l'état général.

Radiographie de l'estomac : bulbe suspect, calcifications pancréatiques, voies biliaires normales.

Splénoportographie : spléno-manométrie à 32 cm/eau. Rabotage du bord inférieur du tronc spléno-mésaraïque.

C.R.O. (Pr. Léger) le 17 février 1958 :

Pancréas augmenté de volume, surtout dans son segment céphalique. Ponction du Wirsung au niveau de l'isthme ramenant 3 cc de suc pancréatique. Pancréatographie montrant trois kystes de la taille d'une grosse cerise et paraissant répondre à un Wirsung très distendu. Pancréatectomie gauche avec splénectomie; au niveau de la région isthmique, on tombe sur un carrefour veineux particulièrement dilaté et arborescent, dont l'hémostase est très difficile. Lors de ce temps hémorragique, la tension n'a pas varié, ce qui fait penser qu'on n'a pas obturé la veine porte.

En raison du caractère hémorragique de l'intervention, on ne pratique pas de pancréatographie descendante, ni de pancréato-jéjunostomie qu'on remet à une date ultérieure.

Suites opératoires :

Dans l'après-midi, survient un syndrome hémorragique interne, nécessitant la perfusion de cinq flacons de sang.

Réintervention, le soir même :

Epanchement sanglant très abondant, provenant de la région du carrefour mésentérico-portal, où l'on place une très grosse mèche hémostatique.

Le lendemain :

Apparition d'un ictère qui se généralise rapidement, d'abord interprété comme un ictère par hémolyse transfusionnelle.

.../

Examens complémentaires :

Biopsie de foie per-opératoire (Dr. Guyet)

Aucun remaniement de la structure mésenchymateuse; par contre, clarification cytoplasmique et stéatose discrète systématisée aux zones péri-sus-hépatiques sans qu'il y ait de stase sanguine objectivable. Pas d'autres lésions.

Histologie du pancréas (Dr. Guyet) :

Pancréas extrêmement scléreux, concrétions obstruant le Wirsung avec formations kystiques en amont.

Aspect histologique de pancréatite chronique très avancé.

Urines :

Sels et pigments biliaires +++

Recherche d'hémoglobine négative

Bilirubinémie 59 mg/l directe ++

Urée sanguine 0,40

Ionogramme normal

Au septième jour :

Prothrombine	32 %			Bilirubinémie	170 mg/l
Cholestérol	2,55			Rapport	0,50
Thymol	12 UM	Kunkel	30 UM	Gros	1,7 cc
Phosphatases alcalines			8 UB		

Au huitième jour :

Ablation de la mèche et légère recoloration des selles. Mais l'ictère persiste toujours aussi foncé. A partir du treizième jour, les selles commencent à se recolorer franchement, mais par intermittence, et l'ictère diminue d'intensité.

Le malade, de nouveau hospitalisé en mai, soit trois mois après l'intervention, avait encore :

une bilirubine à 35 mg/l des phosphatases alcalines à 7 UB
alors que ses tests hépatiques montraient des perturbations :
thymol 38 UM Kunkel 1,01 UM Gros 1,4 cc
La biligraphie n'opacifiait qu'à peine la vésicule; quant à la voie principale, elle restait invisible, malgré la morphine.

Discussion :

On peut éliminer : un ictère pléiochromique post-transfusienel, en raison de la durée de l'ictère,
et de la décoloration des selles;
un ictère par hépatite en raison de la normalité initiale des épreuves hépatiques
et du caractère peu perturbé de la biopsie de foie per-opératoire.

Il s'agit donc d'un ictère rétentionnel, en raison des signes de rétention (bilirubine; cholestérol, phosphatases); de la cholalurie associée à la cholurie; et surtout, de la décoloration des selles.

Sur le mécanisme de cette rétention, on ne peut faire que des suppositions : la mèche hémostatique a pu jouer un rôle accessoire de compression, une poussée pancréatite subaiguë oedémateuse est l'hypothèse la plus vraisemblable.

+ + + + +

Obs. 8 Mr. DEL... 40 ans (Pr. Cordier)

Hémi-colectomie droite pour tuberculose iléo-coecale.
Réintervention pour fistule du grêle, suivie d'un ictère et de la reproduction de la fistule.
Troisième intervention et décès.

Première intervention (Pr. Cordier) le 24 janvier 1959 :

Pour tuberculose iléo-coecale dont le diagnostic a pu être porté grâce à l'examen radiologique et à la biopsie d'une ulcération rectale.

De fait, l'angle iléo-coecal est noyé dans une gangue de sclérolipomatose. Le reste du tractus digestif est normal.
Hémi-colectomie droite suivie d'une anastomose termino-terminale en un plan.

Suites opératoires :

Reprise de la diarrhée, urines foncées, mais pas d'ictère à ce moment. L'examen histologique n'étant pas affirmatif sur la nature tuberculeuse de la lésion, on envisage pendant un temps le diagnostic de maladie de Crohn, et le malade reçoit à la place de son traitement anti-tuberculeux, un traitement cortisonique. Il passe en médecine.
Il en revient neuf mois après sa première intervention, porteur d'une fistule du grêle; son état général est gravement atteint.

Deuxième intervention (Dr. Garnier) le 26 septembre 1959 :

On trouve une anse jéjunale collée au niveau de la région anastomotique et fistulisée. Résection de cette fistule jéjunale et anastomose en un plan. Recoupe de part et d'autre de l'iléo-transversostomie et nouvelle anastomose termino-terminale en un plan iléo-transverse gauche. Au cours de la libération des adhérences, la face antérieure du deuxième duodénum est accidentellement ouverte, puis suturée en un plan au lin.

.../

Suites opératoires :

Dès le lendemain, apparition d'un ictère qui va durer un peu plus de deux mois.

Les urines contiennent sels et pigments biliaires en abondance, mais pas d'hémoglobine. L'urée sanguine est normale. L'état général de plus en plus altéré.

Le 30 novembre 1959, la fistule se reproduit et trois jours plus tard de la bile s'écoule par l'orifice fistuleux.

Troisième intervention (Dr. Garnier) le 3 décembre 1959 :

Péritonite par lâchage de suture complet, tant sur l'anastomose iléo-transverse que jéjuno-jéjunale et sur la réparation duodénale.

Quinze minutes après la fin de l'intervention, le malade décède.

Discussion :

L'ictère semble avoir une cause obstructive, bien que la décoloration des matières n'ait pas été notée. En faveur de cette étiologie plaide la fistule biliaire externe succédant à une plaie accidentelle de la face antérieure du deuxième duodénum enfouie dans les adhérences de la première intervention. La réparation a pu englober une papille en position anormale créant un obstacle de la terminaison du bas cholédoque jusqu'au moment où le lâchage de la suture duodénale a libéré la voie biliaire et créé la fistule biliaire externe.

+ + + + +

Obs. 9 Mr. LAR... 31 ans (Dr. Vergoz & Roche)

Abcès sous-phrénique droit d'origine hydatique : évacuation.
Réintervention pour un deuxième kyste révélé par spléno-
portographie. Cinq mois plus tard, apparition d'un ictère après
traumatisme abdominal : réintervention : rupture d'un troisième
kyste dans les voies biliaires et vésicule fille bloquée au con-
fluent hépatique. Péritonite biliaire opérée, puis incision d'un
nouveau kyste.
Décès par rupture d'un kyste infecté dans le péricarde.

Première intervention le 18 janvier 1956 :

Incision d'une tuméfaction de la base thoracique droite siégeant sur la ligne axillaire postérieure. Evacuation de deux litres de pus. L'exploration digitale de la cavité montre qu'elle occupe la loge sous-phrénique droite. On l'aborde alors largement par résection de la dixième côte. L'aspirateur ramène une membrane hydatique. Fermeture sur un gros drain pour aspiration continue. Suites normales. .../

Deuxième intervention le 5 avril 1956 :

En effet, la spléno-portographie a reconnu la nature kystique d'une tuméfaction nouvellement apparue dans l'épigastre.

Le kyste, qui correspond exactement à l'image d'encorbeillement de la partie latérale gauche du lobe droit est ponctionné, puis marsupialisé. Le foie est très scléreux. Le pancréas est refoulé vers le bas par le kyste. Les suites sont normales et le malade reprend son travail.

Le 4 octobre 1956, soit cinq mois après sa sortie, le malade est victime d'un traumatisme abdominal violent, suivi d'un état de choc important, mais transitoire. Deux jours plus tard apparaît un ictère de type rétentionnel.

Troisième intervention le 19 octobre 1956 :

L'intervention confirme le diagnostic clinique de rupture dans les voies biliaires d'un kyste hydatique du foie.

La cholangiographie par voie vésiculaire montre une lacune du cholédoque avec passage discret dans le duodénum, mais pas d'imprégnation des canaux hépatiques. Il s'agit d'une vésicule hydatique bloquée au confluent des canaux hépatiques. Par cholédocotomie, deux membranes hydatiques sont accouchées à l'aspirateur, et à leur suite s'échappe un flot de bile vert foncé sous pression. Mise en place d'un drain de Kehr et nouvelle cholangiographie : passage duodénal facile; une cavité grosse comme une petite mandarine communique avec le canal hépatique gauche; c'est le kyste rompu dans les voies biliaires. Pas d'autres kystes perçus malgré une palpation soigneuse.

Cholécystostomie et drain de Kehr cholédocien.

Suites opératoires :

Elles sont d'emblée perturbées : fistule biliaire, fistule purulente, puis le 28 octobre 1956, apparition d'un syndrome occlusif avec ascite.

Quatrième intervention le 30 octobre 1956 :

Avec le diagnostic de péritonite biliaire. En réalité, du fait du cloisonnement de la région sous-hépatique, il existe deux litres de liquide séro-sanguinolent dans l'hypochondre droit; il s'agit vraisemblablement de la rupture d'un autre kyste. En raison de l'état précaire du malade, on termine rapidement l'intervention.

.../

Suites opératoires :

Favorables, mise à part l'apparition d'un abcès de paroi. Mais le 11 mars 1957 survient une douleur brutale dans le creux épigastrique, bientôt suivie d'une syncope rapidement mortelle malgré la thérapeutique.

L'autopsie :

Révèle la cause de la mort : un kyste infecté de la convexité du foie s'est rompu dans le péricarde à travers le diaphragme.

Discussion :

Le mécanisme rétionnel ne fait ici aucun doute puisque la troisième intervention a permis de découvrir une vésicule fille bloquée dans le confluent hépatique. Si nous avons retenu cette observation, bien que l'ictère ait succédé à un traumatisme survenant cinq mois après la précédente intervention, c'est parce qu'elle met en lumière une cause possible d'ictère après intervention pour kyste hydatique du foie : un kyste non repéré et méconnu peut se rompre sous l'action du traumatisme opératoire et une vésicule fille venir obstruer la voie biliaire principale. Cet accident peut être évité par le repérage préalable de tous les kystes et par le contrôle cholangiographique ou radio-manométrique de la voie biliaire en fin d'intervention.

+ + + + +

Obs. 10 Mme LUT... 80 ans (Pr. Poilleux)

Syndrome de pancréatite aiguë avec subictère, opéré en urgence.

Cholécystestomie. Accentuation post-opératoire de l'ictère et découverte d'un calcul restant. Décès au bout d'un mois.

Malade admise en urgence le 24 mars 1960 pour syndrome douloureux épigastrique irradiant dans l'hypochondre droit, de début brutal. On note :

- un subictère conjonctival,
- un très mauvais état général,
- une température à 38°,
- une défense de tout l'abdomen, maxima dans l'épigastre et dans l'hypochondre droit,
- des antécédents d'ulcère duodénal traité médicalement.

Compte-rendu opératoire (Dr. Larrieu) le 24 mars 1960 :

Il s'agit d'une pancréatite oedémateuse avec oedème sous-péritonéal très important, ainsi que dans la région du pédicule hépatique. La vésicule est sous tension, mais on ne sent pas de calcul à l'intérieur. L'exploration du cholédoque s'avère quasi impossible en raison de l'inflammation considérable de la région, et l'on ne peut pas prolonger l'intervention chez cette femme âgée. L'estomac est normal. Le reste de la cavité abdominale est normal. Il existe du liquide en quantité abondante dans la gouttière pariéto-colique droite.

Cholécystostomie sur sonde de Pezzer. Drain de Penrose au devant de la loge pancréatique.

Suites opératoires :

- Difficiles : - état délirant,
- rétention d'urine,
- légère accentuation de l'ictère,
- la première selle est décolorée, les suivantes, cinq jours plus tard, sont jaunes,
- persistance de la douleur épigastrique et sous-costale droite,
- pendant dix jours, la fièvre reste autour et au-dessus de 38°, et la leucocytose élevée à 12 500, puis 16 000,
- le troisième jour, amylasémie : 15 U Somoggi
amylasurie : 16 U Wolg.

Le quatorzième jour, on pratique une kinésimétrie :
"Courbe sans ondulations oddiennes, mais avec grandes variations de pression dues à des blocages francs alternant avec des déblocages lents par filtration; donc, signe du clapet.
"Sur les clichés, calcul du bas cholédoque relativement mobile, oscillant entre bas cholédoque et papille. Cystique fin, relativement au cholédoque, et très contourné. Angulation importante (presque 90°) entre la portion sus et la portion rétro-pancréatique du cholédoque".

L'état général continue de s'altérer, malgré les tentatives de rééquilibration parentérale, car du fait d'une intolérance gastrique, la malade ne peut s'alimenter. Cependant, l'urée ne dépasse pas 0,50.

Un mois après son intervention, la malade meurt dans le marasme. Pas d'autopsie.

Discussion :

Le mécanisme de la persistance et de l'accentuation post-opératoire de l'ictère est ici prouvé par la kinésimétrie post-opératoire : il s'agissait d'un calcul restant. Seul un examen radiologique per-opératoire aurait permis de le reconnaître à temps pour le traiter. Mais ceci pose le problème de la tactique opératoire chez ces malades dont l'état général est très précaire lors de l'intervention.

+ + + + +

.../

Obs. 11 Mme GOU... 66 ans (Pr. Poilleux)

Colpo-hystérectomie type Rouhier.
Ictère douloureux et fébrile le lendemain, dû à une lithiasie biliaire latente.

Compte-rendu opératoire (Dr. Houdard) :

Prémédication : morphine; atropine.
Anesthésie : penthotal; flaxédil; proto-; oxygène.
Rouhier typique, sans incident, avec périnéorrhaphie postérieure.
Dolosal; phénergan, dans les suites immédiates.

Suites opératoires :

Le lendemain de l'intervention,
- crise de coliques hépatiques typiques accompagnée de vomissements bilieux très importants, et bientôt d'un ictère et de fièvre autour de 38°;
- les urines, très foncées, contiennent sels et pigments biliaires en quantité;
- les selles sont décolorées,
- enfin, dans les antécédents, on trouve des crises analogues.

Cet épisode dure trois jours en tout, au bout desquels les douleurs disparaissent, l'ictère s'estompe et l'état général s'améliore.

Mais dix jours après le début de cet ictère, il existe encore des sels et des pigments biliaires dans les urines.

Le bilan hépatique, par contre, est normal.

Une cholécystographie orale montre : une vésicule radiologiquement exclue,
une ombre calculeuse dans l'aire de projection de la vésicule.

Discussion :

Il s'agit ici d'un ictère typiquement obstructif d'origine lithiasique. Dans le déterminisme de la crise de coliques hépatiques, l'intervention a certainement joué un rôle déclanchant ainsi que la prémédication morphinique.

+ + + + +

.../

Obs. 12 Mr. DEL... 38 ans (Dr. M. Kapandji)

Exérèse de tumeurs multiples de la vessie.
Ictère post-opératoire de type rétionnel par cancer du
pancréas.

Malade se plaignant de douleurs lombaires gauches et de douleurs épigastriques lors d'une seule crise. Il existe en outre dans les antécédents immédiats, une hématurie. Pas de tumeur épigastrique perceptible. Deux urographies intra-veineuses révèlent que le rein gauche est muet. Une cystoscopie montre plusieurs tumeurs vésicales de petite taille dont une, paraméatique gauche, simule un calcul enclavé.

Compte-rendu opératoire (Dr. M. Kapandji) le 22 février 1960 :

Exérèse par voie trans-vésicale de petites tumeurs muqueuses ne présentant pas d'extension vers la musculuse.

L'histologie précise la nature de ces tumeurs : épithélioma atypique paramalpighien.

Suites opératoires :

Cependant, dès le lendemain, apparait un subictère qui s'affirme rapidement, sans douleur ni fièvre. Les selles sont décolorées.

Les tests hépatiques ne sont pas perturbés, sauf le Red Colloïdal test à 3 +.

Le caractère rétionnel de cet ictère s'affirmant de jour en jour, on recherche une étiologie : on perçoit maintenant une tuméfaction épigastrique.

La duodénographie hypotonique montre un bord gauche du deuxième duodénum nettement concave et refoulé à droite.

Réintervention (Dr. M. KAPANDJI) le 17 mars 1960 :

Cancer de la tête du pancréas de grande taille, avec grosse vésicule tendue, gros foie vert sans métastase. Métastases multiples de la face antérieure de l'estomac. Après décollement colo-épiploïque, on s'aperçoit que tout le pancréas est envahi, qu'il existe des métastases de la face postérieure de l'estomac et de la face supérieure du méso-colon transverse. Ces métastases ont le même aspect en pastille que les tumeurs retrouvées dans la vessie. Ce qui a été interprété comme un gros foie lors des examens cliniques successifs correspond en réalité à la grosse vésicule juxtaposée avec la masse pancréatique. Le pédicule hépatique est infiltré, d'aspect cyanotique; on dégage la face antérieure du cholédoque qui est large environ de trois centimètres.

Cholédoco-duodénostomie précédée d'une cholécystectomie. Vésicule contenant de la bile extrêmement visqueuse et une métastase du corps vésiculaire.

Discussion :

Ictère rétionnel apparu au décours d'une intervention pour tumeurs vésicales. En fait, les tumeurs vésicales étaient métastatiques d'un volumineux cancer du pancréas comprimant la voie biliaire principale. L'apparition de l'ictère peut avoir été déclenchée par la première intervention. Dans le déterminisme de ce blocage, on peut là encore discuter le rôle de l'anesthésie et des transfusions.

+ + + + +

Obs. 13 Melle SER... 27 ans (Pr. Léger)

Libération d'une péritonite encapsulante.

Deux jours plus tard, installation d'un ictère rétionnel de plus en plus intense.

Décès au vingt-huitième jour. Autopsie.

Malade admise avec le diagnostic d'occlusion.

Dans les antécédents, une appendicite opérée à l'âge de onze ans; pas de tuberculose.

Compte-rendu opératoire (Pr. Léger) le 21 décembre 1959 :

Péritonite encapsulante dont la coque ne se serait pas encore constituée. Par contre, les anses grêles sont agglutinées d'une manière très serrée. Libération très prudente et progressive. Résection et anastomose termino-terminale en deux plans au lin de l'avant dernière anse ischémisée. Noble total par sept surjets au lin.

Suites opératoires :

Deux jours après l'intervention, apparition d'un ictère qui fonce progressivement et va persister pendant toute l'évolution.

Le transit ne se rétablit pas normalement, et vers le dixième jour apparaît une fistule du grêle au niveau de la médiane.

Examens complémentaires :

- Bilirubinémie le 24.12.59 :	directe	10 mg	-	indirecte	30 mg/l
le 9. 1.60 :	directe	70	-	indirecte	83
- lipides totaux	:	7,40 g/l			
- cholestérol	:	1,60		rapport	0,63
- les tests hépatiques	sont peu, ou pas perturbés.				

Le diagnostic évoqué étant celui d'hépatite, la malade reçoit un traitement à l'hémisuccinate d'hydrocortisone, mais l'ictère persiste.

Le 18 janvier 1960, la malade décède brutalement.

Autopsie : (Dr. P. Guyet)

Les anses grêles et le cadre colique sont agglutinés, encapsulés dans un sac fibro-membraneux déjà organisé.

Stase importante du système porte dont les veines sont étonnamment distendues à l'exception de la veine porte elle-même, étroite, étouffée dans la sclérose pédiculaire.

Les voies biliaires sont impossibles à cathétériser. On pratique alors des sections étagées du pédicule : le cystique est oblitéré, la vésicule, plaquée contre la capsule, manifestement exclue, le cholédoque collabé n'admet pas le stylet;

ce n'est qu'au niveau de l'hépatique que les voies canalairees ont une lumière cathétérisable, dont il s'écoule alors un flot de bile.

Foie de cholostase en même temps que foie cardiaque.

D'autre part, symphyse pleurale complète et symphyse totale et serrée du péricarde.

En résumé : polysérite pleuro-péricardo-péritonéale dont les conséquences immédiates et directement responsables de la mort ont été une encapsulation intestinale et un blocage du pédicule hépatique avec hypertension portale et ictère rétionnel. L'étiologie de cette polysérite reste indéterminée.

Histologie (Dr. P. Guyet) :

Foie : épaissement de la capsule, un dépôt fibrineux contemporain probablement de l'intervention s'ajoute à cette encapsulation coenreuse. La sclérose du hile est encore plus atypique. Le parenchyme montre une association de stase sanguine et de cholostase importante. Les zones centrolobulaires sont ainsi entièrement détruites; autour des veines centrolobulaires distendues, les hépatocytes détruits ou vésiculeux ne servent plus que de support aux pigments biliaires en amas.

Rate : encapsulation identique.

L'étiologie de ce processus n'apparaît pas plus à l'examen histologique qu'à l'examen anatomique.

Discussion :

Le diagnostic d'obstruction ne put être porté cliniquement avant l'autopsie. En effet, plusieurs éléments plaident contre ce diagnostic :

- l'hyperbilirubinémie à prédominance indirecte;
- la non-augmentation du cholestérol et des lipides totaux;
- une légère perturbation du Mac Lagan (50 UM) et du Gros (1,2).

Enfin, du fait de la fistule du grêle, la coloration des selles ne pouvait être contrôlée.

L'obstruction, cependant, ne fait aucun doute, puisque la pédiculite enserrait non seulement le cholédoque, mais encore la veine porte.

Obs. 14 Mr. HOU... 57 ans (Pr. Moulonguet)

Colectomie subtotale pour cancer de l'angle gauche.
Quatre ans plus tard, résection de l'anastomose iléo-
sigmoïdienne. Ictère dès le lendemain par métastase
hilaire.

Malade opéré en mars 1956 : colectomie subtotale pour épithélioma de l'an-
gle gauche.

Lors de son admission : altération de l'état général,
troubles du transit.

Le lavement baryté montre une sténose de l'anastomose et une dilatation
du grêle d'amont.

Examens pré-opératoires :

Thymol	3 UV	- Hanger : -	Gros	2
Kunkel	41 UV	K.Phénol	31 UV	Red colloïdal test -
Protides	71 g/l	Rapport	1,36 (S = 41 ; G = 30)	
Cholestérol	3,10			

Compte-rendu opératoire (A. Kapandji) le 3 mars 1960 :

L'anastomose iléo-sigmoïdienne n'est pas sténosée, mais aniso-
péristaltique latéro-latérale. Résection suture termino-terminale en un
plan au lin de la zone anastomotique.

Foie très augmenté de volume dont le centre est occupé par une mé-
tastase massive de la taille d'un gros pamplemousse qui affleure la face
inférieure du foie en arrière de la vésicule; il est impossible de dire
si elle comprime la voie principale. Biopsie.

Vésicule de très grosse taille, tendue, gris-bleu, contenant de la
bile blanche. Au niveau du col vésiculaire, on perçoit un bloc dur proba-
blement néoplasique qui exclut la vésicule comme le prouve la cholangio-
graphie trans-vésiculaire, n'opacifiant pas la voie principale.

Le pédicule hépatique est épaissi par d'importantes adénopathies
néoplasiques; on s'abstient de le disséquer.

Pancréas, rate, estomac, duodénum sont normaux.

Cholécystectomie.

Réanimation per-opératoire : 1 flacon de sang isogroupe, plus 1 glucosé.

Suites opératoires :

Dès le lendemain de l'intervention, s'installe un ictère cutané-
muqueux avec : - urines foncées, contenant des pigments mais pas de sels
biliaires;
- le transit se rétablit tardivement, mais les selles sont
colorées;
- on ne trouve d'hémoglobine ni dans le sérum, ni dans
les urines;
- la diurèse est normale et l'urée d'abord augmentée dans
les suites immédiates, revient en dix jours à un taux
normal;
- la bilirubinémie s'accroît régulièrement de 60 mg/l le
troisième jour, à 205 mg/l le septième jour; la bilirubine
directe prédominant.

- dans la bile recueillie par la cholécystostomie, on dose 40 mg/l de bilirubine totale, et la moitié d'indirecte;
- la cholestérolémie est augmentée (2,40) de même que le taux des phosphatases alcalines, 12 UB;
- les épreuves hépatiques, pratiquées à deux reprises, sont normales sauf pour le Gros : 1,5 et 1,2, et les transaminases SGPT : 50 U.

Les suites sont défavorables et l'évolution se fait vers la mort au bout de trois semaines.

Autopsie :

L'anastomose a tenu et reste perméable, mais elle est venue se coller dans la fosse iliaque gauche, et une anse grêle adhère à sa face antérieure. Ainsi se trouve constitué un orifice dans lequel une autre anse grêle est venue s'engager, ce qui entraîne une dilatation d'amont.

A la face inférieure du foie, tout l'espace compris entre le hile et le bloc duodéno-pancréatique est occupé par un conglomérat d'adhérences inflammatoires et néoplasiques qui noient complètement le pédicule hépatique. Il est impossible de dégager la voie biliaire tant elle est englobée dans cette masse. Le foie est énorme et verdâtre.

Discussion :

Il s'agit manifestement d'un ictère de type obstructif malgré des signes d'atteinte hépatique (Gros et Transaminases). L'absence de décoloration des selles peut s'expliquer par le caractère incomplet de l'obstruction au début. Le problème diagnostique de cet ictère n'était donc pas difficile à résoudre, en fonction des constatations opératoires.

L'intérêt de cette observation est qu'elle montre qu'une métastase hilare peut déterminer un ictère précoce.

D'autre part, à son propos, nous retrouvons le rôle déclanchant de l'intervention sur un ictère en imminence d'apparition par un mécanisme qui n'est pas encore élucidé.

+

+ +

ICTERES PLEIOCHROMIQUES

N°	Nom	Service	Intervention	Mécanisme de l'ictère & obs.
15	VES...	André et Gosset	Gastrectomie subtotale Cancer de l'estomac	
16	VAL...	André et Gosset	Gastro-entérostomie Cancer du pylore	
17	BAG...	André et Gosset	Gastrectomie Ulcère de l'estomac	Pas d'ictère clinique
18	FAU...	André et Banzet	Splénectomie	
19	QUI...	André et Oberlin	Annexectomie Grossesse extra-utérine	
20	SWI...	André et d'Allaines		Pas d'ictère clinique
21	BOU...	André et d'Allaines	Surrénalectomie H.T.A.	
22	ROS...	André et Mondor	Gastrectomie Hématémèse	Pas de cholurie
23	DES...	André et Mondor	Gastrectomie	Aggravation d'un ictère pré-opératoire
24	POL...	André et Mondor	Laparotomie Péritonite génitale	
25	GAR...	André et Mondor	Gastrectomie	
26	VAN...	André et Mondor	Gastrectomie totale Cancer de l'estomac	Accentuation d'un subictère pré-opératoire
27	LEC...	André	Sein	
28	GON...	André	Col du fémur	
29	MIE...	André	Tête radiale	Contrôle de la bilirubinémie post-opératoire
30	TAU...	André	Vésicule	
31	LEF...	André	Laparotomie	
32	LEN...	André	Col du fémur	SANS TRANSFUSION ASSOCIEE

ICTERES PLEIOCHROMIQUES (SUITE)

N°	Nom	Service	Intervention	Mécanisme de l'ictère & obs.
33	PAR...	Calvet	Hystérectomie - fibrome	Hépatite dans les antécédents
34	KAR...	Couvelaire	Lombotomie	Hépatite dans les antécédents
35	GAU...	Léger et Fauvert	Anastomose porto-cave	Cirrhose pré-existante
36	THE...	Kapandji M.	Cholécystectomie Lithiase biliaire	Ictère pléio, puis hépatite Hépatite préexist. et évolut.
37	COU...	Kapandji M.	Opération de Bergeret	Ictère retardé
38	BOU...	Fauvert	Curetage	Ictère pléio, puis ictère grave par hépatite d'inoculation
39	BLA...	Moulonguet	Amputations des M. I.	
40	PRI...	Cordier	Colectomie gauche et hépatectomie gauche	Deux ictères pléiochromiques, le 2 ^e après hépatectomie
41	GRO...	Moulonguet	Annexectomie G. E. U.	Hémolyse bactérienne

ICTERES PAR HEPATITE PRECOCE

42	KOC...	Poilleux	Laparotomie; occlusion	Hépatite "en coïncidence"
43	BER...	Léger	Ligature varices oesoph.	Poussée évolutive cirrhose
44	PAR...	Léger	Anastomose porto-cave	Poussée évolutive cirrhose
45	ANG...	Calvet, Léger Cachin	Fracture bilat. calcaneum	Poussée évolutive cirrhose
46	ROS...	Cordier Albot	Gastrectomie	Poussée cirrhose cholostatique
47	BOU...	Dérot	Prostatectomie	Hépatonéphrite
48	SOE...	Dérot	Accouchement forceps	Ictère grave au chloroforme

Obs. 15 Mme VES... (Dr. André et Pr. J. Gosset)

Gastrectomie subtotale pour cancer de l'estomac. Groupe O Rh +. Cinq flacons de 400 de sang en pré-opératoire, et deux de 500 en per-opératoire.

L'ictère apparaît trois jours après l'intervention et dure en tout treize jours. Les urines, foncées, contiennent des sels et des pigments biliaires, mais les selles restent de coloration normale. L'hémoglobininémie plasmatique reste inférieure à 5 mg.

Tests hépatiques :

Gros	1,75	Bilirubine : directe	: 127 . 194 . 77 . 78 . 78
Thymol	12 UV	indirecte	: 6 . 6 . 3 . 2 . 2
Protides	66	Ser.	42 Glob. 24 S/G 1,66

+ + + + +

Obs. 16 Mme VAL... 49 ans (Dr. André et Pr. J. Gosset)

Gastro-entérostomie pour cancer du pylore.

Trois flacons de 400 de sang pré-opératoire et 1 flacon per-opératoire.

Bilirubinémie pré-opératoire directe : 18; indirecte : 2

L'hémoglobininémie plasmatique reste inférieure à 5 mg.

L'ictère apparaît au quatrième jour, et dure en tout dix jours. Les urines sont foncées, et ne contiennent que des pigments. Les selles sont normalement colorées.

Bilirubinémie post-opératoire directe : 26; indirecte : 2,
directe : 11; indirecte : 2,
directe : 79; indirecte : 1.

+ + + + +

Obs. 17 Mr. BAG... 55 ans (Dr. André et Pr. J. Gosset)

Gastrectomie pour ulcère gastrique avec sténose du pylore.
A reçu deux flacons avant, et un pendant l'intervention.

Bilirubinémie pré-opératoire : directe : 23; indirecte : 2.
Hémoglobininémie plasmatique inférieure à 5 mg.

Pas d'ictère clinique, mais la bilirubinémie post-opératoire est augmentée à : directe : 98; indirecte : 2.

+ + + + +

Obs. 18 Mr. FAU... 64 ans (Dr. André et Dr. Banzet)

Malade opéré deux fois. Groupe B Rh +. - la première fois, exérèse d'une lésion colique non précisée; avec perfusion de ~~six~~ six flacons, dont deux per-opératoires;

- la deuxième fois, splénectomie.

A l'entrée dans le service :

Numération : G.R. 1 440 000 G.B. 2 800
Tests hépatiques : thymol 4 UV Protides 80 S/G 1,6
Prothrombine 70 %
Pas de leucoagglutinines, pas d'agglutinines irrégulières.
Perfusion de sang : neuf flacons de 200 pré-opératoires;
trois flacons de 200 per-opératoires.

L'ictère apparaît dès le lendemain, et dure douze jours. Les urines, très foncées, contiennent des sels et des pigments. Les selles restent de coloration normale.

Examens post-opératoires :

Bilirubine directe : 55; indirecte : 12 170; 55 290; 9
Thymol : 6 UV Prothrombine : 65 % Cholestérol : 1,5 Rapport : 0,60
Protides 85 S/G 2,4
Perfusion de sang post-opératoire : cinq flacons.

Seize jours après la disparition du premier ictère, apparaît un deuxième ictère identique au premier, et durant cinq jours, au cours duquel la bilirubinémie remonte à 196 en directe, 24 en indirecte.

+ + + + +

Obs. 19 Mme QUI... 33 ans (Dr. André et Dr. Oberlin)

Annexectomie pour grossesse extra-utérine. Groupe A_I. Perfusions de sang groupe O Rh - : un avant, et un pendant l'opération.

L'ictère apparaît dès le lendemain, et dure quatre jours. Les urines sont foncées, et contiennent des sels et des pigments. Les selles ne sont décolorées que le surlendemain.

Examens post-opératoires :

Bilirubine directe : 370; indirecte : 30
Thymol : 20 UV Céphaline : + Gros : 1,7 Cholestérol : 1,30 RAP. 0,56
Recherche des agglutinines irrégulières : négatives.
Test de Coombs : négatif.
Pas de réaction d'incompatibilité entre le sang de la malade et ceux des donneurs.
Pas d'hémolysines anti-A_I dans le sérum de ceux-ci.

+ + + + +

.../

Obs. 20 Mr. SWI... 41 ans (Dr. André et d'Allaines)

Bilirubine pré-opératoire directe : 58; indirecte : 2

Un flacon de 300 per-opératoire (intervention non précisée).

Pas d'ictère clinique, mais la bilirubinémie post-opératoire monte à :
directe : 98; indirecte : 2, et 58; 2

+ + + + +

Obs. 21 Mr. BOU... 31 ans (Dr. André et d'Allaines)

Surrénalectomie pour hypertension artérielle. Au cours de l'intervention, on perfuse 900 cc de sang.

L'ictère apparaît deux jours plus tard, et dure quinze jours. Les urines, colorées, contiennent sels et pigments biliaires. Les selles ne sont décolorées que le premier jour, alors que l'ictère n'atteint son maximum que le cinquième jour.

Bilirubinémie post-opératoire : premier jour : directe : 91; indirecte : 9
deuxième jour : directe : 191; indirecte : 9
huitième jour : directe : 169; indirecte : 6

+ + + + +

Obs. 22 Mr. ROS... 54 ans (Dr. André et Pr. Mondor)

Gastrectomie pour hématomérose, le jour même de l'admission. A l'arrivée, le collapsus nécessite une réanimation par quatre flacons de sang, puis sont administrés huit flacons pr- et post-opératoires (le plus "vieux" des flacons avait six jours).

L'ictère, peu intense, apparaît le lendemain. Les urines, d'abondance normale, ne contiennent ni sels ni pigments. Une selle, émise le troisième jour, est normale.

Bilirubinémie : traces / 35 mg Hanger : - Thymol : 5 UV

Réintervention au sixième jour (indication non précisée), et décès au huitième jour. Pas de vérification.

+ + + + +

.../

Obs. 23 Mr. DES... 76 ans (Dr. André et Pr. Mondor)

Gastrectomie (indication non précisée). Réanimation : quatre flacons pré-opératoires, et trois flacons per-opératoires.

L'ictère, qui reste léger, apparait dès le lendemain, et s'estompe en quelques jours. Les urines, d'abondance normale, contiennent des sels et surtout des pigments biliaires. Une selle normale au troisième jour.

Bilirubinémie : traces /0	Hanger : +++	Thymol : 12 UV
Red colloïdal test : ++++	Gros : 1,8	Kunkel Phénol:18 UV

+ + + + +

Obs. 24 Mme POL... 45 ans (Dr. André et Pr. Mondor)

Péritonite d'origine génitale. Le diagnostic de septicémie à perfringens est évoqué, mais n'est pas confirmé par la bactériologie. Opérée en plein collapsus, la malade reçoit cinq flacons, vieux de six jours au maximum dont deux ont été transportés, et en outre trois glucosés.

L'ictère apparait le lendemain, et commence à décroître dès la vingt-quatrième heure pour disparaître au bout de six - sept jours. Les urines, d'abondance et de concentration uréique normales, contiennent beaucoup de pigments et des sels, seulement le deuxième jour; de l'hémoglobine le premier jour. Une selle normale est émise le cinquième jour.

Bilirubinémie directe : 27,5; indirecte : 82,5 le premier jour;	
directe : 30 ? le deuxième jour.	
Hémoglobininémie plasmatique : +	Hanger : +++ Thymol : 8 UV Kunkel : -
Kunkel Phénol :18 UV	Red Colloïdal Test : +++

+ + + + +

Obs. 25 Mme GAR... 64 ans (Dr. André et Pr. Mondor)

Gastrectomie (indication non précisée).

Examens pré-opératoires :

Hanger : - Kunkel : - Kunkel Phénol : 48 UV Red Colloïdal Test:+++
Ni sels, ni pigments biliaires dans les urines.
Réanimation : un flacon de sang "vieux" de cinq jours, en per-opératoire, et un flacon de glucosé.

L'ictère apparait au deuxième jour, et met une dizaine de jours à disparaître. Les urines contiennent des sels et des pigments biliaires. Une selle normale est émise le quatrième jour.

Examens post-opératoires : bilirubinémie directe : 75; indirecte : 16
Red Colloïdal Test : + Kunkel Phénol : 28 UV

Obs. 26 Mme VAN... 65 ans (Dr. André et Pr. Mondor)

Gastrectomie totale pour cancer.

Malade déjà subictérique avant l'intervention, avec :

Hanger : +++ Red Colloidal Test : ++++ Thymol : 6 UV Kunkel Phénol 300UV

Réanimation : pré-opératoire, trois flacons, le plus vieux datant de 10 jours
per-opératoire, deux flacons, le plus vieux datant de 9 jours
post-opératoire, un flacon datant de deux jours.

Collapsus survenant trente-six heures après l'intervention et déterminant une anurie irréversible. L'ictère s'accentue ce jour là.

Décès le quatrième jour, soit deux jours après le collapsus et l'accentuation de l'ictère.

Vérification : "énormes lésions d'œdème pulmonaire ayant entraîné la mort".

+ + + + +

Contrôle de la bilirubinémie post-opératoire sans transfusion.

Six observations obligeamment communiquées par le Docteur André.

Obs. 27 Mme LEC...

Amputation du sein.

Bilirubinémie pré-opératoire : 8 - 6
post-opératoire : 10 - 7 et 12 - 4

+ + + + +

Obs. 28 Mr. GON...

Enclouage du col du fémur.

Bilirubinémie pré-opératoire : 10 - 7
post-opératoire : 5 - 5 et 3 - 3

+ + + + +

Obs. 29 Mr. MIE ...

Ablation de la tête radiale.

Bilirubinémie pré-opératoire : 20 - 5
post-opératoire : 18 - 7

+ + + + +

Obs. 30 Mme TAU...

Cholécystectomie.

Bilirubinémie pré-opératoire : totale 15
post-opératoire : totale 30

+ + + + +

Obs. 31 Mr. LEF...

L aparotomie exploratrice.

Bilirubinémie pré-opératoire : totale 36
post-opératoire : totale 32

+ + + + +

Obs. 32 Mr. LEN...

Enclouage du col du fémur.

Bilirubinémie pré-opératoire : 7 - 5
post-opératoire : 4 - 6 et 3 - 4

Observations recueillies personnellement
dans les services de nos maîtres

Obs. 33 Mme PAR... 48 ans (Dr. Calvet)

Hystérectomie pour fibrome.

Réanimation : trois flacons de sang per- et post-opératoires.

Suites opératoires : vomissement bilieux dès le réveil. Ictère le lendemain, cutanéomuqueux. Urines foncées. Première selle le cinquième jour : partiellement décolorée "noisette". L'ictère dure trois jours; les examens sont faits à la fin de l'ictère, donc sans valeur probante :

bilirubinémie : 7 mg/l

prothrombine : 85 %

Mac Lagan : 4 UV

Cholestérol : 1,90.

A noter, dans les antécédents, une hépatite ictérigène à l'âge de huit ans.

+ + + + +

Obs. 34 Mme KAR... 52 ans (Pr. Couvelaire)

Lombotomie exploratrice pour lithiase du bassinet.

Perfusion per-opératoire : un flacon de sang.

L'ictère apparaît le deuxième jour, net, mais peu intense, cutanéomuqueux; il va durer une semaine en tout. Les urines sont foncées et contiennent des sels et des pigments. Les selles sont partiellement décolorées. Là encore, les examens faits tardivement ne sont pas significatifs.

A noter, dans les antécédents, trois ans auparavant, une hépatite ictérigène prolongée.

+ + + + +

Obs. 35 Mr. GAU... 45 ans (Pr. Léger et Fauvert)

Syndrôme de Banti avec cirrhose hépatique et hémorragies digestives. Anastomose porto-cave. Ictère pré- et post-opératoire déclenché par des transfusions.

Histoire clinique :

- à l'âge de dix ans : hépatite ictérigène
- à l'âge de vingt-quatre ans : découverte d'une splénomégalie
- jusqu'à l'âge de trente-neuf ans chaque automne survient un épisode fébrile avec fièvre à 40°, asthénie et épistaxis.
- à l'âge de trente-neuf ans, une crise prolongée avec accroissement de la splénomégalie fait pratiquer une SPLENECTOMIE.

.../

Biopsie hépatique (Pr. Delarue) :

Espaces portes épaissis avec quelques infiltrats cellulaires inflammatoires; quelques anomalies cellulaires. Ces aspects traduisent des phénomènes d'hépatite discrets qui ne réalisent pas une cirrhose et peuvent être, en principe, réversibles.

Histologie de la rate :

Aspect typique d'une splénite chronique de type vasculaire dite maladie de Banti avec nodules pseudo-mycosiques de Gandi-Gamma.

A partir de cette splénectomie, l'hépatomégalie progresse, accompagnée de crises douloureuses extrêmement pénibles.

Le malade est alors hospitalisé dans le service du Professeur Fauvert.

L'hépatomégalie a maintenant pris un caractère nodulaire qui fait évoquer un adéno-cancer.

La laparoscopie (Docteur Boivin) confirme le diagnostic de "cirrhose macronodulaire de type post-nécrotique".

La ponction-biopsie (Dr. Orcel) montre "une sclérose portale et péri-portale. Les pseudo-canalicules biliaires sont nombreux, faisant évoquer une cirrhose biliaire".

La radiographie de l'oesophage montre des varices oesophagiennes.

Examens complémentaires :

- lipides totaux	: 10,30	Cholestérol	: 4,16
- phosphatases	: 7,5 U.P.P (normale : inférieure à 2)		
- Gros	: 2,10	Thymol : 78 UV	R.C.T. : ++ Transaminases:95
- Cholémie	: inférieure à 8	Cholalémie	: inférieure à 8
- pas de cholurie		Cholalurie	+
- temps d'apparition de la B S P dans la bile			: 20 minutes

Le malade passe alors dans le service du Professeur Léger.

Pendant la période pré-opératoire, on note des poussées ictériques, surtout marquées au niveau de l'abdomen, habituellement consécutives à une transfusion. L'une de ces poussées, survenue quelques heures après une transfusion, a commencé au décours d'un repas, accompagnée de douleurs de l'hypochondre droit, sans fièvre.

.../

Compte-rendu opératoire (Pr. Léger) le 17 juin 1959 :

Foie clouté à très gros nodules. Vésicule blanchâtre augmentée de volume, mais peu pathologique.

Anastomose porto-cave termino-latérale; durée de clampage : vingt minutes, sous hypo-thermie.

Réanimation per-opératoire : cinq flacons de sang iso-groupe iso Rh.

Biopsie hépatique :

Cirrhose portale et péri-portale très avancée. La sclérose est en poussée inflammatoire de type subaigu. Troubles cellulaires assez importants : clarification cytoplasmique et surcharge biliaire.

Suites opératoires :

Nouvel ictère analogue aux poussées ictériques pré-opératoires.

Le malade repasse dans le service du Professeur Fauvert.

Malade ictérique, urines foncées, selles partiellement décolorées.

Examens post-opératoires :

- bilirubinémie	totale : 116 mg	indirecte	28
- transaminases	SGOT 800	SGPT	450
- fer sérique	180 gamma		
- phosphatases alcalines	4,7 U. PNP		
- Gros 1,2	Thymol 28	Hanger +++	RCT ++

Discussion :

Le caractère pléiochromique des poussées ictériques ne peut être affirmé avec certitude car la coloration des selles n'a pas été notée. Il existe cependant une relation chronologique indiscutable entre les transfusions et l'apparition de l'ictère. On doit néanmoins noter l'existence d'éléments discordants :

- des signes biologiques extrêmement nets d'hépatite, en rapport semble-t-il, avec une évolution de la cirrhose;
- des signes biologiques et histologiques témoignant indiscutablement d'une rétention biliaire, alors même qu'il n'existait pas d'ictère clinique.

Il est possible d'ailleurs que les facteurs hépatite et rétention chronique aient favorisé l'apparition d'ictères pléiochromiques et expliquent l'extrême sensibilité aux transfusions. C'est là l'occasion de noter que dans le déterminisme des ictères post-opératoires plusieurs facteurs peuvent se surajouter.

OBS. 36 Mme THE... 60 ans (Dr. M. Kapandji)

Cholécystectomie + sphinctérotomie. Deux ictères post-opératoires.

Troubles dyspeptiques de longue date, avec crises de coliques hépatiques. Antécédents d'hépatite ictérigène à l'âge de quatre - cinq ans.

Biligraphie : vésicule exclue et image du bas cholédoque évoquant un calcul.

Examens pré-opératoires :

- bilirubine directe	24 mg							
- phosphorémie	42 mg	(normale : 30.40)						
- phosphatases alcalines	1,4 UB							
Les épreuves hépatiques sont globalement perturbées :								
- galactosurie	2,72	hippuricurie	1,30					
- thymol	80	Kunkel	134	Hanger	++	RCT	++	

Compte-rendu opératoire (Dr. M. Kapandji) le 3 décembre 1959 :

Foie d'aspect normal, vésicule très petite, enfouie sous les adhérences. Cholédoque large de deux centimètres, pancréas présentant un petit noyau de pancréatite chronique.

Radio-manométrie per-opératoire :

- pressions de passage relativement élevées
- les aspects du cholédoque terminal laissent un doute quant à son intégrité
- cholécystectomie avec ouverture délibérée de la vésicule pour repérer et lier le cystique.

Cholédocotomie qui ne permet pas de trouver de calcul du bas cholédoque. Duodénotomie et sphinctérotomie avec sphinctéroplastie : ni tumeur, ni calcul du bas cholédoque; il s'agit d'une oddite, confirmée par l'histologie.

Fermeture de la duodénotomie et mise en place d'un drain de Kehr.

Suites opératoires :

Quatre flacons de sang per- et post-opératoires.

Le lendemain du dernier flacon, soit au quatrième jour, apparition d'un subictère avec urines foncées et selles normales.

Cet ictère léger dure six à sept jours.

.../

Examens biologiques :

- bilirubinémie directe : 68 mg
 - sels et pigments dans les urines
 - galactosurie : 0,48
 - B S P : 85 % (15') - 38 % (45')
 - cholestérol : 2 g
 - thymol : 12 UV
- indirecte : 13 mg
- Lipides totaux : 7,8 Phosphatases Alc. : 2,1
- Gros : 1,7 Hanger : - Red Coll. Test +

Pendant toute la durée de cet ictère, l'écoulement biliaire par le drain de Kehr s'est maintenu entre 150 et 250 cc par jour.

Cette bile contenait : cholestérol 1,7 g/l
sels biliaires 4,8 g/l
pigments bil. 93 Unités van den Bergh.

Un deuxième ictère survient deux mois après l'intervention. Les urines sont foncées et les selles de coloration normale.

Examens biologiques :

- bilirubine : 56 mg
- les épreuves hépatiques: sont perturbées, mais de façon dissociée.
- leucocytose : 4 200

Cet ictère dure un mois.

Discussion :

Le premier ictère, précoce, fugace, avec selles non décolorées, est certainement un ictère pléiochromique post-transfusionnel.

Le deuxième ictère est plus difficile à interpréter :

- il ne s'agit pas d'un ictère pléiochromique post-opératoire et post-transfusionnel, pourtant les selles ne sont pas décolorées;
- l'hypothèse d'une hépatite est plus vraisemblable, en raison de la perturbation des épreuves hépatiques, mais s'agit-il d'une hépatite virale d'inoculation; en sa faveur, notons la durée de l'intervalle entre l'opération et son apparition : deux mois,

ou de l'évolution d'une hépatite satellite de la lithiase ? L'évolution de cette hépatite satellite pourrait d'ailleurs être entretenue par un reflux duodéno-cholédocien secondaire à la sphinctéroplastie bien visible sur les clichés de la radionucléométrie post-opératoire.

OBS. 37 Mlle COU... 32 ans (Dr. M. Kapandji)

Dyskinésie duodéno-biliaire grave après gastrectomie type Hofmeister Finsterer (29 juin 1955) pour ulcère du bulbe.

Depuis cette date, la malade souffre de crises de vomissements répétés et fait dix à quinze selles de diarrhée bilieuse par jour, résistant à tout traitement.

Le 22 février 1960, opération de Bergeret (Dr. M. Kapandji).

Réanimation :

un flacon per-opératoire (iso-groupe A rh +)
trois flacons post-opératoires dans les quatre premiers jours.

Onze jours après la dernière transfusion, les urines deviennent foncées, contenant des sels et surtout des pigments biliaires, mais il n'existe pas d'ictère clinique. Les selles sont normales et bien colorées.

Les urines redeviennent claires au bout de cinq jours.

des examens biologiques pratiqués trop tardivement sont inutilisables.

Discussion :

Il s'agit là d'un "ictère" tout à fait atypique.

- pas d'ictère cutanéomuqueux
- seules les urines hypercholoruriques témoignent de l'ictère.
D'autre part, l'apparition de ces phénomènes est tardive (onze jours); il s'agit cependant, par définition, d'un ictère pléiochromique puisque les selles sont restées normalement colorées, mais on ne peut expliquer son mécanisme. Nous avons cependant tenu à rapporter ces faits, car ils peuvent avoir été constatés par d'autres que nous, et pourront peut-être recevoir une explication.

+ + + + +

Obs. 38 Mme BOU... 33 ans (Pr. Fauvert)

Curetage suivi de deux ictères, le deuxième étant un ictère grave.

Le 28 août 1958, curetage avec une transfusion de sang groupe O, mais RHUSUS NON ETABLI.

Le lendemain apparaît un ictère qui dure cinq jours.

Le 15 octobre 1958, soit à peine deux mois plus tard survient un deuxième ictère précédé de douleurs articulaires, de nausées et d'anorexie.

.../

Examens biologiques :

- sels et pigments dans les urines
- bilirubinémie : 244 mg, dont 12 mg d'indirecte
- cholestérol : 1,57
- phosphatases alcalines : 4,3 U. PNP
- transaminases SGOT : 384 SGPT : 600
- Gros : 2,5 Thymol : 88 UV Hanger : ++++ Kunkel : 70 UV RCT:++++

La malade entre dans le coma - pas de syndrome hémorragique
- pas d'atrophie hépatique

Examen immunologique : leuco-agglutinines sériques anti C+D d'origine transfusionnelle.

Malgré la mise en oeuvre d'un rein artificiel, la malade décède le 28 octobre 1958.

Discussion :

Le premier ictère est vraisemblablement un ictère pléiochromique.

Le deuxième, de survenue retardée, est un ictère par hépatite, ictère grave dont l'étiologie n'a pu être établie.

+ + + + +

Obs. 39 Mme BLA... 74 ans (Pr. Moulonguet)

Gangrène par artérite des deux membres inférieurs.

Première amputation le 7 mars 1960 avec un flacon de sang iso-groupe per-opératoire. Pas d'ictère.

Deuxième amputation le 16 mars 1960 : pas de transfusion per-opératoire mais trois flacons ont été administrés pendant les deux jours précédents et trois pendant les jours suivants (les 18 et 21 mars).

Le 19 mars apparaît un net subictère des conjonctives. Les selles sont méloéniques.

Examens complémentaires :

- bilirubinémie : 90 mg, dont 3 mg d'indirecte
- épreuves hépatiques normales.

Le dixième jour, la malade décède de son artérite. Pas de vérification.

Discussion :

Seule la coloration des selles, masquée par le méloéna, manque pour affirmer qu'il s'agit d'un ictère pléiochromique. Mais les autres caractères étant présents (chronologie, bilirubinémie directe, normalité des épreuves hépatiques), il semble qu'on puisse poser ce diagnostic.

+ + + + +

Obs. 40 Mme PRI... 55 ans (Pr. Cordier)

Première intervention le 28 octobre 1959 (Pr. Ag. Cabrol) :
Hémi-colectomie gauche typique pour cancer du colon descendant.
Deux métastases hépatiques gauches qu'on se réserve d'enlever lors d'un temps ultérieur.

Réanimation : un flacon pré-opératoire (et un flacon de plasma)
trois flacons post-opératoires.

Un subictère apparaît le soir même. Les urines sont foncées, mais la coloration des selles n'est pas notée.

Deux jours plus tard, il existe un ictère tégumentaire franc.

Epreuves hépatiques normales.

Deuxième intervention le 21 novembre 1959 (Pr. Ag. Cabrol) :
Hépatectomie gauche réglée; le lobe de Spiegel reste avec le foie droit.

Dans la nuit, douleur intense de l'hypochondre droit avec polypnée.

Le lendemain apparaît un ictère jaune safran généralisé. Les urines sont abondantes et contiennent des pigments, mais pas de sels biliaires. La première selle est de coloration normale, ainsi que les suivantes.

L'ictère dure en tout neuf jours.

Examens biologiques :

- bilirubine totale	: 48,5, dont 32,5 d'indirecte
- pas d'hémoglobinurie	
- tests hépatiques	: normaux
- BSP	: 67 % (15') 55 % (45')

Discussion :

L'hémi-colectomie gauche a été suivie d'un ictère pléiochromique peu marqué.

L'hépatectomie gauche a été suivie d'un ictère pléiochromique beaucoup plus marqué. Dans le déterminisme de ce deuxième ictère, on peut discuter le rôle de l'hépatectomie, qui en réduisant la quantité de parenchyme fonctionnel, diminue les possibilités d'excrétion biliaire - comme en témoigne la BSP - au moment où l'organisme a plus de pigment à excréter du fait des transfusions.

+ + + + +

.../

Obs. 41 Mme GRO... 31 ans (Fr. Moulonguet)

Malade admise pour rupture de grossesse extra-utérine; elle est opérée en urgence.

Compte-rendu opératoire le 5 janvier 1960 :

Salpingectomie gauche.

L'opérateur signale qu'il a noté un saignement en nappe au moment de la fermeture pariétale.

Au cours de l'intervention, un collapsus tensionnel a nécessité d'abondantes transfusions : en tout, la malade a reçu quatorze flacons de sang.

Suites opératoires :

Le lendemain apparaissent ictère, oligurie, hyperazotémie.

Pas d'erreur de groupe, ni d'incompatibilité dans le système ABO et rhésus. Pas d'agglutinines irrégulières. Test de Coombs négatif. Par contre, dans les deux flacons, on trouve une souillure bactérienne du type *Bacillus Cereus* (germe hémolytique). Ainsi, un litre de sang en voie d'hémolyse bactérienne a été injecté accidentellement pendant l'anesthésie.

L'ictère apparaît le soir même, et l'on trouve : une hémoglobinurie de 0,18 g%

une bilirubinémie oscillant entre 60 et 70 mg et qui, fait remarquable, est constituée quasi exclusivement de bilirubine directe.

Parallèlement s'installe un syndrome urinaire : oligurie avec concentration uréique au-dessous de 8/1000,

culot urinaire contenant des cylindres granuleux et des hématies,

azotémie montant progressivement jusqu'à 3,02 le 14 janvier, alors que la kaliémie s'élève jusqu'à 240 mg.

Les tests hépatiques effectués à deux reprises ne sont pas perturbés.

La leucocytose élevée à 31 000 et 39 000 témoigne de l'état septicémique.

Devant l'aggravation du syndrome rénal, la malade est transférée dans le service du Professeur Dérot, où grâce au rein artificiel, le cap de l'anurie peut être doublé.

L'ictère pâlit en même temps que se rétablit une fonction rénale normale, mais on voit apparaître un purpura ecchymotique avec thrombopénie à 47 500 plaquettes et hypocoagulabilité au thromboélastogramme. Après deux méloenas, ce syndrome réagit à la thérapeutique et la malade guérit.

.../

Discussion :

Donc icère d'origine hémolytique après transfusion de sang souillé par un germe hémolytique. Il est inutile de revenir sur la gravité d'un tel accident qui aurait certainement eu une issue fatale sans l'emploi du rein artificiel. C'est dire l'intérêt de savoir tenir compte des signes d'alarme, surtout sous anesthésie générale; ce sont: la tendance au collapsus, aggravée par la continuation de la perfusion; le saignement en nappe. Ces deux signes avaient d'ailleurs été notés par l'opérateur.

+ + + + +

Observations d'ictères par hépatite précoce

Obs. 42 Mme KOC... 49 ans (Pr. Poilleux)

Laparotomie pour occlusion; hépatite ictérique "en
coïncidence".

Le début des troubles date du 19 décembre 1959: malaise général, fati-
gabilité des membres inférieurs;

fièvre à 38°5;
migraine violente,
mais aucune autre douleur, pas d'éruption.

Le 19 décembre 1959 apparaissent des douleurs abdominales violentes
pour lesquelles la malade reçoit un traitement médical;
puis un arrêt des gaz se précise, en
même temps que s'installe un météorisme.

Première intervention le 4 janvier 1960 :

Laparotomie avec le diagnostic de péritonite généralisée.
Deux flacons de sang sont perfusés pendant et après l'intervention.

Suites opératoires :

Rééquilibration difficile et prolongée. Le quatrième jour apparaît un ic-
tère généralisé.

Le transit n'étant pas rétabli, on ne peut disposer de la notion d'une
décoloration des selles.

Pas d'hépatalgie; aucun examen complémentaire.

Deuxième intervention le 16 janvier 1960 (Pr. Poilleux) :

Elle est décidée devant la persistance de l'état occlusif, et prati-
quée en plein ictère.

Adhérences serrées, surtout iléales. Pas de lithiase. Noble sur le jéju-
num et iléo-transversostomie au-dessous.

Suites opératoires :

Rétablissement du transit : selles vertes quatre fois par jour.
L'ictère met encore trois semaines à s'effacer.

Examens biologiques :

Thymol : 12 UV Gros : 1,3 Hanger : - Prothrombine 32 %

Répétés le 8 février 1960, ces examens sont plus significatifs :

Thymol : 19 UV Gros : 1,3 Hanger : +
Galactosurie : opsiurie, mais pas d'élimination de galactose.

.../

Discussion :

Il s'agit là d'un ictère par hépatite comme en témoignent :

- la période prodromique avec fièvre, malaise, migraine;
- l'altération, bien que discrète, des épreuves hépatiques,
- la notion d'une inoculation possible lors d'un traitement parentéral antécédent.

On peut, ici encore, discuter du rôle déclanchant de l'intervention.

+ + + + +

Obs. 43 M. BER... 69 ans (Pr. Léger)

Ligatures de varices oesophagiennes; poussée de cirrhose.

Hémorragies digestives chez un cirrhotique déjà opéré pour la même affection en 1944.

Dans les antécédents : hépatite en 1924;
éthylisme très prononcé.

A son entrée : gros foie et grosse rate,
ni ascite, ni circulation collatérale.
Varices oesophagiennes nettes sur les clichés.

Spléno-portographie : pression pléno-portale 21; reflux dans les deux
mésentériques et la coronaire stomachique.

Devant la répétition et l'abondance des hémorragies contrôlées de justesse, et malgré les contr'indications liées au terrain, l'intervention est décidée.

Compte-rendu opératoire (Pr. Léger) le 22 avril 1958 :

Foie clouté. Ligature du pédicule coronaire stomachique. Abaissement de l'oesophage après vagotomie. Incision verticale de l'oesophage au-dessus du cardia et ligature - section d'un paquet variqueux antérieur et d'un paquet postérieur. Gastro-entérostomie. Ligature. Section de l'artère hépatique commune.

Réanimation : dix flacons dans la période pré-opératoire;
deux pendant l'opération,
et quatre après.

Suites opératoires :

Le lendemain, le malade meurt ictérique dans un tableau de collapsus.

.../

Vérification nécropsique (Dr. P. Guyet) :

Sutures en bon état. Pas de sang ni dans le péritoine, ni dans les cavités digestives.

Foie de cirrhose nodulaire avec aspect macroscopique de poussée évolutive. Voies biliaires perméables. Rate congestive et fibreuse. Poumons noyés d'oedème.

Histologie du foie (Dr. P. Guyet) :

La sclérose annulaire congestive et inflammatoire est en pleine poussée évolutive. Il existe des foyers de nécrose plus ou moins étendus en rapport avec une poussée d'hépatite aiguë. Ceci confirme la notion d'hépatite aiguë/soupçonnée macroscopiquement.
terminale

Discussion :

L'ictère peut ici résulter de trois mécanismes :

- un ictère pléiochromique, en raison du nombre élevé de transfusions pratiquées avant, pendant et après l'intervention;
- un ictère par nécrose hépatique après ligature de l'artère hépatique;
- un ictère par hépatite aiguë, comme le confirme l'histologie.

+ + + + +

Obs. 44 M. PAR... 45 ans (Pr. Léger)

Ligature de varices oesophagiennes; anastomose porto-cave.
Ictère par poussée évolutive de la cirrhose.

Malade envoyé par le Docteur Cachin pour hématomène récidivante due à une cirrhose éthylique.

Intervention d'urgence (Dr. Montête) le 11 février 1959 :

Ligature de varices oesophagiennes et cardio-tubérositaires par voies thoracique.

Réanimation par perfusions de sang pré-, per et post-opératoires.

Suites opératoires :

Arrêt des hématomènes.

Epreuves hépatiques :

Thymol : 25 UM

Gros : 1,9

Kunkel : 70 UM

.../

Réintervention (Pr. Léger) le 16 mars 1959 :

Anastomose porto-cave termino-~~latérale~~ sous hypothermie.
Réanimation per-opératoire : trois flacons de sang.

Biopsie hépatique per-opératoire (Dr. P. Guyet) :

Cirrhose annulaire à gros nodules peu avancée et peu évolutive.

Suites opératoires :

Une spléno-portographie contrôle la perméabilité de l'anastomose; le malade est mis à la corticothérapie.

Le 10 avril 1959, soit un peu plus de trois semaines après la deuxième intervention, alors que l'état général est satisfaisant, sans récurrence hémorragique, apparaît un ictère de moyenne intensité sans prurit, ni fièvre, ni arthralgies, accompagné d'une simple anorexie.

Bilirubinémie : 180 mg	Prothrombine : 58 %	Protides : 65	S:35 G:30
Mac Lagan : 42 UM	Kunkel Zinc : 64 UM	Gros : 1,5	

Le malade est alors transféré dans le service du Docteur Cachin.

Il y décède le 18 juin 1959.

Histologie hépatique :

Cirrhose nodulaire en poussée évolutive aiguë. Congestion intense et état inflammatoire aigu des bandes de sclérose. Pas de stéatose. Il ne semble pas qu'il y ait actuellement de poussée hépatite associée.

Discussion :

L'hypothèse d'un ictère par hépatite post-transfusionnelle peut être éliminée grâce à la dernière biopsie hépatique. Il ne s'agit pas non plus d'un ictère pœiochromique, car d'apparition trop tardive.

Il s'agit donc d'un ictère par poussée de la cirrhose, comme le confirme l'histologie hépatique.

+ + + + +

.../

Obs. 45 M. ANG... 55 ans (Drs. Calvet, Cachin et Léger)

Le malade, plombier-couvreur, se fait en tombant une fracture des deux calcaneums.

Première intervention (Service du Docteur Calvet) le 31 mars 1960 :

Opération de Judet sur l'une des fractures.

Suites opératoires :

L'ictère apparaît au troisième jour; les urines sont moyennement foncées; les selles de coloration normale.

En même temps s'installe un état de delirium tremens, rapporté à un éthylisme avoué de trois litres de vin par jour et traité au viadryl.

Le malade est alors transféré dans le service du Docteur Cachin.

Examens biologiques :

Mac Lagan	67 UM	Kunkel Zinc	72 UM	Gros	1 cc
Transaminases		SGOT	52	SGPT	51

C'est alors qu'apparaît un méloena très abondant : des clichés d'estomac pratiqués montrent un ulcère double du bulbe et de la petite courbure.

Le malade est alors transféré dans le service du Professeur Léger.

Deuxième intervention (Service du Professeur Léger) le 16 avril 1960 :

Foie énorme, lisse, de coloration normale. Splénomégalie. Circulation veineuse sus-mésocolique plus développée que normalement. On retrouve les deux ulcères, mais le tractus digestif est vide de sang. Gastrectomie type Polya anse-pré-colique, mais alors qu'on termine l'anastomose, du sang apparaît dans le moignon gastrique venant manifestement de la région cardio tubérositaire. Sonde à ballonnet.

Sur la pièce, les ulcères ne semblent pas avoir saigné; le saignement vient vraisemblablement de varices oesophagiennes.

Examen histologique (Dr. P. Guyet) :

Estomac : il n'y a pas de gros vaisseaux au fond des ulcères, mais les petits capillaires ont probablement saigné.

Foie : sclérose portale et péri-portale à partir de laquelle s'ébauche une annulation du parenchyme. Cette annulation faite par des pinceaux de sclérose jeune très inflammatoire, contenant des hépatocytes en voie de régression, mais non encore canaliculaire est extrêmement récente et doit être considérée comme une extension cirrhogène d'un stade antérieur moins mutilant. Il existe une poussée d'hépatite associée dont le début peut remonter à un mois. Stase portale assez importante, surtout sous capsulaire, avec stase lymphatique.

Discussion :

Cet ictère, succédant à une simple opération pour fracture chez un éthylique, est donc due à une poussée d'hépatite sur une cirrhose éthylique. Il est remarquable que cette simple intervention ait suffi pour déclencher non seulement un ictère, mais encore un délirium et aussi une poussée de la cirrhose, responsable de l'hypertension portale et du saignement de varices oesophagiennes et d'ulcères gastro-duodénaux préexistants.

+ + + + +

Obs. 46 M. ROS... 62 ans (Pr. Cordier et Dr. Albot)

Malade hospitalisé d'urgence dans le service du Professeur Cordier pour perforation d'ulcère. Les antécédents sont nets et il existe des documents radiologiques; mais depuis un mois s'est surajoutée une symptomatologie biliaire :

signe de Murphy, urines très foncées, selles décolorées par intermittence.

Lors du premier examen, on note un subictère et une hépatomégalie.

Le malade est d'abord traité médicalement : aspiration et perfusions, et en treize jours, le malade reçoit dix flacons de sang et douze de plasma.

Intervention (Professeur Cabrol) le 27 juin 1960 :

Ulcère perforé (1,5 centimètres) et bouché à la face inférieure du foie. Gastrectomie type Finsterer. Drain sous-hépatique.

Suites opératoires :

Le lendemain : vomissements bilieux et nette accentuation de l'ictère cutanéomuqueux; les urines très foncées contiennent des pigments, mais pas de sels. Durée de l'ictère : six jours.

Les épreuves hépatiques, pratiquées au sixième jour, sont très perturbées : thymol 100 UV Hanger ++++

L'ictère est interprété comme une hépatite "en coïncidence" et le malade sort apparemment guéri.

En novembre, sur les conseils du Docteur Joubaud, qui est inquiet de la persistance de l'hépatomégalie et des perturbations des épreuves hépatiques; le malade est hospitalisé dans le service du Docteur Albot.

Les épreuves hépatiques sont considérablement perturbées :

Galactosurie	1,91	Hippuricurie	1,10		
Thymol	100 UBM	Kunkel	100 UBM	Gros	1,1 RCT +++++
BSP traduisant la rétention			53 % (15')	-	31% (45')

C'est à ce moment que la coupe de biopsie hépatique per-opératoire, qui avait été interprétée comme des lésions pré-cirrhotiques, est reprise par le Docteur Guy Albot :

Cirrhose annulaire par plages. Le parenchyme hépatique, en général, n'est pas clarifié. Dans les espaces portes, on note une réaction inflammatoire très accusée et de très nombreux canaux de Hering. L'impression de cholestase est certaine; il est difficile de dire si elle est extra- ou intra-hépatique. L'hypothèse d'une hépatite virale, qui cliniquement est très défendable, ne cadre pas du tout avec l'aspect des travées.

Conclusion du Docteur Guy Albot :

Cirrhose révélée par un ictère à l'occasion d'une gastrectomie pour ulcère perforé d'abord traité par aspiration. Impression de cholestase ou d'espace-portite avec cholestase intra-hépatique.

Discussion :

A propos de cet ictère, trois hypothèses pathogéniques peuvent être envisagées :

ictère pléiochromique sur un foie déjà touché. En faveur de cette hypothèse, on peut retenir la précocité et la fugacité de l'ictère, mais il manque l'argument essentiel de la coloration normale des selles;

ictère cholestatique fugace d'origine inflammatoire après gastrectomie, mais il n'existe aucune preuve confirmant cette hypothèse;

ictère par poussée d'hépatite sur une cirrhose cholestatique d'origine indéterminée. Cette hypothèse est la plus solide, étayée par les perturbations des épreuves hépatiques et l'examen histologique de la biopsie per-opératoire. On peut encore ici discuter le rôle déclanchant de l'intervention sur cette poussée d'hépatite inflammatoire interstitielle.

+ + + + +

Obs. 47 M. BOU... (Pr. Dérot)

Intervention le 12 novembre 1959 :

Prostatectomie pour adénome.

Perfusion : un flacon de sang per-opératoire;
deux flacons post-opératoires.

...

Obs. 48 Mme SOE... 24 ans (Pr. Dérot)

Ictère grave chloroformique.

Accouchement au forceps sous anesthésie prolongée au chloroforme administrée à la compresse pendant plusieurs heures (?).

Apparition, dès le lendemain, d'un ictère très prononcé avec gros foie douloureux, collapsus; oligurie et syndrome hémorragique.

Les épreuves hépatiques ne sont pas perturbées.

La malade meurt au troisième jour malgré les tentatives thérapeutiques.

+ + + + +

C O N C L U S I O N S

=====

Au terme de cette étude sur les ictères post-opératoires précoces

1. Nous voudrions souligner la fréquence méconnue de ces complications qui sont pour le chirurgien la source de graves inquiétudes en raison des difficultés diagnostiques et des discussions thérapeutiques qu'elles impliquent.
2. Sur le plan clinique et thérapeutique, il est justifié de distinguer deux grands groupes: les ictères obstructifs, réclamant une sanction chirurgicale, et les ictères non obstructifs ne nécessitant qu'un traitement médical.
3. Les ictères obstructifs succèdent, en règle, à des interventions sur le carrefour duodéno-bilio-pancréatique; cependant, on peut en observer après toute intervention, qu'elle porte ou non sur le carrefour.
4. Dans l'étiologie des ictères après intervention biliaire, il faut, à côté des causes classiques et bien connues - lésions chirurgicales de la voie principale, calcul restant, compression pédiculaire et corps étrangers intra-cholécystiens - faire une place à part aux sphinctero-odéites "méconnues", aux angiocholites par reflux après anastomose bilio-digestive interne ou sphincteroplastie, aux pancréatites post-opératoires. En effet, ces lésions, dont le diagnostic est parfois délicat, ne peuvent être reconnues sans le secours d'une radio-manométrie biliaire per-opératoire bien conduite, que nous considérons comme un acte indispensable de toute chirurgie biliaire. En outre, c'est dans ce groupe qu'on peut observer des ictères de mécanisme inflammatoire qui guérissent par le traitement médical.
5. Les ictères persistants après intervention pour lithiase cholécystienne méritent une mention spéciale. En effet, il faut savoir reconnaître, outre le calcul restant ou la sténose complète de la voie biliaire, un obstacle relatif, cause d'une cholestase mineure anictérique, qui peut faire évoluer l'hépatite satellite jusqu'à la cirrhose cholestatique, s'il n'est levé à temps.
6. Les ictères post-gastrectomie relèvent soit d'une striction mécanique du cholédoque, soit d'une sténose inflammatoire du bas cholédoque à point de départ duodénal. Les premiers seuls nécessitent une intervention, alors que les seconds cèdent en général au traitement médical. Mais le vrai traitement des ictères post-gastrectomie est avant tout prophylactique: tactique opératoire adoptée aux conditions anatomo-pathologiques.

7. Les ictères post-opératoires non obstructifs ne sont pas moins intéressants, mais posent surtout des problèmes de prévention pour éviter les erreurs de groupe et les transfusions de sang souillé.
8. Les ictères pléiochromiques transfusionnels post-opératoires ont une existence autonome et une fréquence non négligeable. Il semble difficile de les prévenir, mais leur pronostic est régulièrement bénin sans traitement.
9. Les ictères par hépatite ne sont pas toujours des manifestations post-opératoires tardives. Outre les exceptionnels ictères toxiques, on peut observer des ictères par hépatite "en coïncidence" ou des poussées d'hépatite sur une atteinte hépatique préexistante, cirrhotique par exemple. Là encore, le rôle déclanchant de l'intervention peut être discuté.
10. Le chirurgien doit toujours rechercher un ictère post-opératoire, au même titre qu'une autre complication, et recueillir dès son apparition les éléments cliniques et biologiques indispensables au diagnostic. En effet, l'expérience prouve que les signes peuvent évoluer rapidement et que les erreurs ou les incertitudes diagnostiques sont d'autant plus fréquentes que ces éléments n'ont pas été recueillis à temps. D'autre part, il est fréquent que plusieurs étiologies soient intriquées dans le déclenchement d'un ictère post-opératoire, ce qui ne facilite pas le diagnostic.
- II. La sanction thérapeutique des ictères obstructifs doit être aussi précoce que possible, car la prolongation de la rétention risque de compromettre les fonctions hépatiques. En règle, la réintervention est indispensable tant pour reconnaître la nature de l'obstacle que pour le lever. Deux éventualités sont alors possibles: ou bien on peut lever l'obstacle - ablation d'un calcul restant, sphinctéroplastie ou résection d'une sténose limitée - ou bien il faut le contourner en ayant recours à des techniques plus complexes de dérivation biliaire par anastomose digestive.

Le Doyen:

Le Recteur de l'Académie
de Paris:

Le Président de
Thèse :

Léon BINET

Jean SARRAILE

Lucien LEGER

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - G. ALBOT
Les formes anatomocliniques de la cholostase intra-hépatique chronique.
Actua. Hépatogastro-entéro. Hôtel-Dieu 1954
Le foie et la veine porte p. 204
- 2 - G. ALBOT
Pathologie du confluent hépatocystico-cholédocien
Actua. Hépatogastro-entéro. Hôtel-Dieu 1952 - Masson
Les voies biliaires p. 203
- 3 - G. ALBOT
Problèmes médicaux du retentissement biliaire des ulcères gastro-duodénaux
Actua. Hépatogastro-entéro. Hôtel-Dieu 1952 - Masson
Les voies biliaires
- 4 - G. ALBOT et M. GIBELIN
Les hépatites satellites de la lithiase biliaire et leur pathogénie
Presse Médicale 1957 : 65, 40 p. 945
- 5 - G. ALBOT et M. KAPANDJI
Les dyskinésies du canal hépatique et du canal cholédoque
Revue Internat. Hépat. 1954 : 4, 6.7 p. 425
- 6 - G. ALBOT et M. KAPANDJI
Sur la pathogénie des lésions d'hépatite satellite de la lithiase vésiculaire
Lyon Chirurgical 1959 : 55, 6 p. 839.849
- 7 - G. ALBOT et M. KAPANDJI
Rôle pathogénique des dyskinésies duodénales et du reflux duodénobiliaire
dans les affections chroniques de la vésicule biliaire de la voie biliaire
principale et des voies biliaires intra-hépatiques.
Semaine des Hôpitaux de Paris 1960 : 36, 3/1 195 / SP 62
- 8 - G. ALBOT et M. KAPANDJI
Troubles fonctionnels synergiques biliaires et duodénaux
Congrès International de la Fonction Biliaire à Vittel : 1958 - Masson
- 9 - G. ALBOT et M. KAPANDJI
Les troubles fonctionnels de l'anneau duodénal secondaires aux gastrectomies
Revue du Praticien 1959 : IX, 11 p. 1175.1186
- 10 - G. ALBOT et M. KAPANDJI
Les cholédoques courts
Semaine des Hôpitaux 1955 : 31, 34
- 10bis- G. ALBOT, M. KAPANDJI et R. DUPUY
Retentissement d'une dyskinésie duodénale et biliaire sur les suites d'une
gastrectomie type Péan
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif 1958 : 47, 3 p. 123.134
- 11 - G. ALBOT, M. KAPANDJI, R. DUPUY et P. GUENIN
Les interactions physiopathologiques entre le duodénum et les voies biliaires
Etude du sphincter d'Ochsner chez un opéré de cholédoco-duodénostomie externe
Semaine des Hôpitaux de Paris 1955 : 34

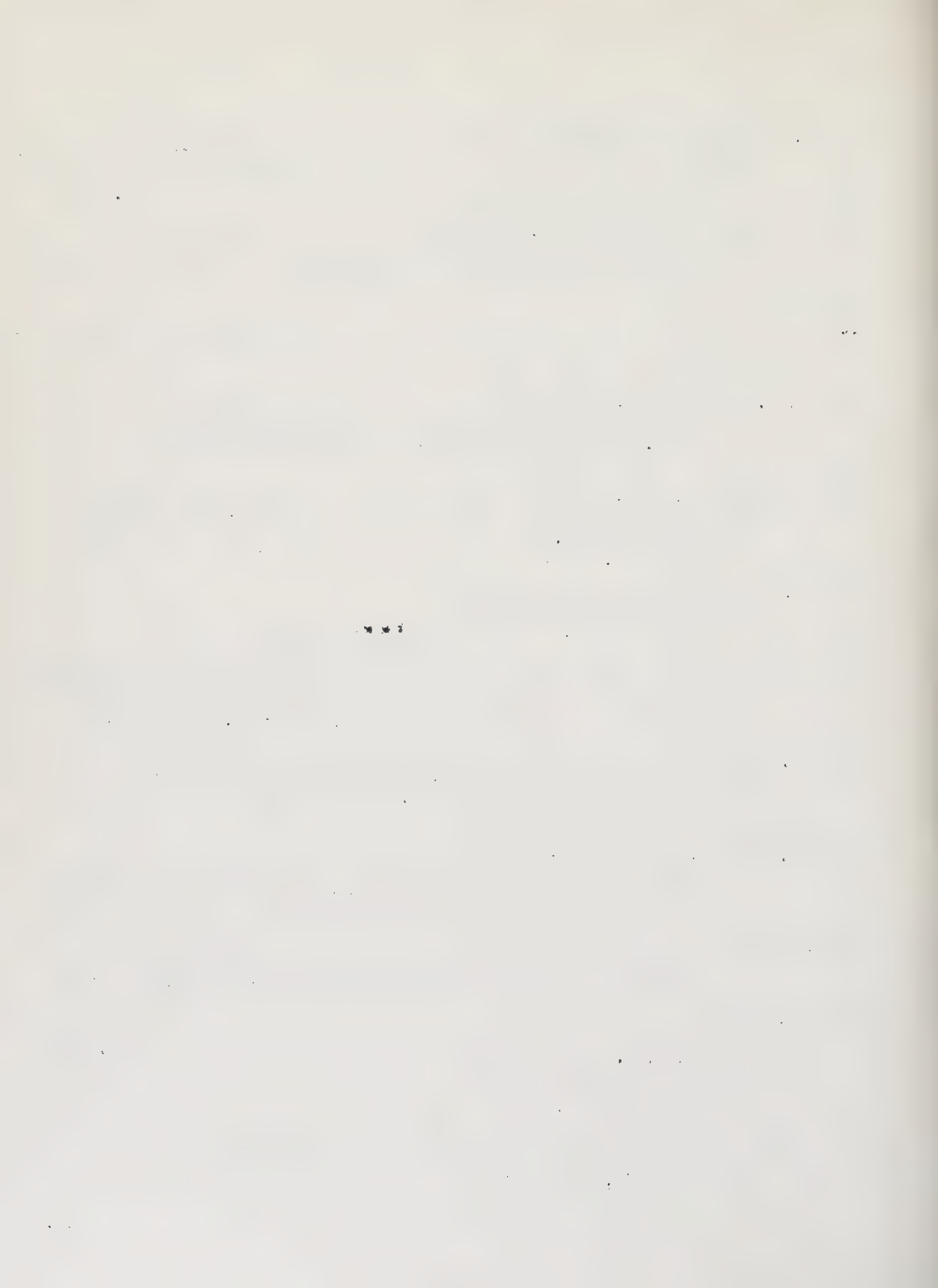
- 12 - G. ALBOT et J. LUNEL
Le retentissement hépatique de la stase biliaire et les cirrheses cholostatiques.
Actua. Hépatogastro-entéro. Hôtel-Dieu 1954 - Masson
Le foie et la veine porte p. 155
- 13 - G. ALBOT, C. OLIVIER, M. LIBAUDE et J. VALLIN
Retentissement duodéno-cholédoco-pancréatique des ulcères gastro-duodénaux et ictères des gastrectomisés
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1950 : 11
- 14 - G. ALBOT, F. POILLEUX, G. BERTHET et C. FRILEUX
Cirrhose cholostatique cholangitique.
Actua Hépatogastro-entéro. Hôtel-Dieu 1954 - Masson
Le foie et la veine porte p. 221
- 15 - G. ALBOT, C.S. SCHLUMBERGER, G. BERTHET et A. LUNEL
Cirrhose cholostatique strictement intrahépatique (obstruction localisée aux canaux interlobulaires par péricholangiolite de Mac Mahon et Tannhauser).
Actua. Hépatogastro-entéro. Hôtel-Dieu, 1954
Le foie et la veine porte p. 223
- 16 - ANDRADA J. C.
Obstruction du cholédoque par un tube perdu transpapillaire.
Prensa Med. Argentine, 1957 : 44, 20 p. 1 544
- 17 - R. ANDRE, Mme COMBRISON, LE BOULLOC'H et Melle E. CADET
Utilisation du chrome 51 pour l'étude de la durée de vie et de la libération médullaire des hématies.
Compte-rendu des séances de l'Académie des Sciences : 28 mai 1956 p. 2663.2665
- 18 - H. ANDREASSEN
Métastases du pédicule hépatique dans le cancer de l'estomac
Acta Chir. Scandinavica, 1958 : 115 p. 178.181
- 19 - F. W. ARBER et W. J. CORBETT
Ictère rétionnel post-cholécystectomie du à la chlorpromazine
Canad. Méd. Assoc. Journ. 1955 : 73
- 20 - A. A. ARIANOFF et A. GELIN
Les réinterventions sur les voies biliaires
XIème Congrès Belge de Chirurgie, mai 1957
- 21 - AUDOIN
Expérience de trois ans de la sphinctéro-plastie dans la lithiase biliaire
Mémoires de l'Acad. de Chir., 1959 : 85, 8-9-10 p. 238
- 22 - L. BARRAYA et D. MINICONI
A propos de la papillosphinctéroplastie totale et de la chirurgie biliaire sans drainage
Mémoires de l'Acad. de Chir., 1959 : 85, 8-9-10 p. 249
- 23 - L. BARRAYA, D. MINICONI et J. D. OUSTRIC
Indications techniques et résultats de la papillosphinctéroplastie mesurée
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1959 : 48, 10 p. 1161
- 24 - BENGOLEA et SUAREZ
Les angiocholites ascendantes et les anastomoses bilio-digestives
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1933 : 65, 15 p. 644

- 25 - A. BERGERET, J. CAROLI et LACAUX
Ampullome vatérien. Diagnostic radiomanométrique. Duodéno-pancréatectomie.
Guérison
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1948 : 37, 3-4 p. 244
- 26 - BILLING B. M. et B. M. LATHE
Bilimbin Metabolism in Jaundice
Annex. J. Med., 1958 : 24 p. 111.121
- 27 - P. BOIVIN, A. LOVERDO, S. NICOLLO et R. FAUVERT
Etude quantitative de l'hémolyse au moyen des hématies marquées au
radiochrome 51
Pathol. Biol., 1958 : 6 p. 1509
- 28 - Y. BOQUIEN
Le duodénum des opérés de l'estomac
Actua. Hépto-Gastro-antéro-. Hôtel-Dieu, 1956 - Masson
Duodénum et Pancréas p. 89
- 29 - R. BOURGEON et M. PIETRI
Pneumatisation des voies biliaires due à une anomalie de terminaison du
cholédoque avec ulcère duodénal associé
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1954 : 43, 3 p. 323
- 29bis- R. BOURGEON, D'ESHOUGES et CATALANO
Ulcère duodénal et implantation haute du cholédoque
Annales Chir. Paris, 1959 : 13, 23-24 p. C. 1379
- 30 - BUGNARD, MILETSKI et R. AUVERGNAT
Recherches expérimentales sur les transfusions sanguines massives
Revue Canadienne de Biologie, 1945 : 4 p. 452.460
- 31 - J. CAROLI
Ictère hémolytique méconnu. Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire suivie
d'ictère mixte et de fistule cholédocienne. Guérison par la splénectomie
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1949 : 38, 3-4 p. 246
- 32 - J. CAROLI
Les ictères par rétention : 1956, Masson
- 32bis- J. CAROLI
Les hépatites ictérogènes de la lithiase
Thèse à Paris : 1931, Legrand
- 33 - J. CAROLI
Les angiocholites ictéro-urémigènes
Paris Médical, 1945 : 14 p. 142
CAROLI ET J. ANDRE
Les angiocholites urémigènes
Revue Int. Hépat., 1953 : 3, 2 p. 215
- 34 - J. CAROLI et J. GLASER
Les ictères de la gastrectomie - Etude physiopathologique
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1950 : 39, 11 p. 1057.1072
- 35 - J. CAROLI, A. PARAF, J. CHAMPEAU et Mme DESVIGNES
Les ictères post-opératoires non hémolytiques, pleiochromiques à bilirubine
directe (rôle probable du sang de conserve)
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1950 : 39, 11 p. 1072.1083

- 36 - J. CAROLI, A. PARAF et E. HERTZOG
Les pédiculites hépatiques
Semaine des Hôpitaux, 1949 : 41 p. 1752.1757
- 37 - J. CAROLI, R. SOUPAULT, M. CHAMPEAU, J. ETEVE et M. HIVET
Papillome et papillomatose de la voie biliaire principale
Revue Méd. Chir. des Maladies du Foie, 1959 : 4 p. 191
- 38 - CHAMPEAU
La chirurgie de la lithiase cholédocienne sans drainage avec sphinctéroplastie totale
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1959 : 85, 8-9-10 p. 238
- 39 - M. CHAMPEAU et P. PINEAU
Corps étrangers migrants intracholédociens.
Annales de Chirurgie, 1957 : 11, 11.12 C 845
- 40 - M. CHAMPEAU et P. PINEAU
Hémorragies digestives au cours des affections biliaires
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1959 : 48, 7-8bis p.289
- 41 - M. CHAMPEAU et P. PINEAU
Chirurgie des voies biliaires de l'adulte et du nourrisson: 1952, Masson
- 42 - M. CHAMPEAU, P. PINEAU et S. WOLF
Les hémorragies de la chirurgie des voies biliaires du foie et du pancréas
Annales de Chirurgie, 1958 : 12, 23.24 p. 1349.1364
- 43 - A. CHARBONNIER et G. FARON
Bilirubine indirecte et bilirubine directe
Revue Internat. Hépat. 1955 : 5, 3 p. 313
- 44 - P. CHAPUS
Contribution à l'étude des ictères par cholédocyte
Thèse à Toulouse, en 1942 : 22
- 45 - CHARRIER et THALHEIMER
La cholédocyte inflammatoire
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1929 : 19 p. 542
- 46 - M. CHIRAY, G. ALBOT, M. MALINSKI et R. O. BARBAT
Une observation anatomoclinique de cholédocyte chronique
Annales d'Anatomo-pathologie, 1937 : 14, 3
- 47 - Pierre COPPEAUX
Pancréatite aiguë post-opératoire
Thèse à Paris, en 1959
- 47bis-C. COUINAUD
Recherches sur la chirurgie du confluent biliaire supérieur et des canaux hépatiques
Presse Médicale, 1955 : 63, 32 p. 669
- 48 - Ch. DEBRAY, M. ROUX, R. LE CANUET, R. LAUMONIER
Les oddites chroniques
Congrès International de la fonction biliaire à Vittel en 1958 - Masson
- 49 - A. M. DOGLIOTTI
Un cas d'angiocholite grave ascendante secondaire à une cholédocoduodénostomie traitée par exclusion pylorique
Minveva Chirurg., 1956 : 11, 1 p. 16.17

- 50 - M. DOUBILET et J. M. MULHOLLAND
Le traitement chirurgical des pancréatites aiguës récidivantes par
sphinctérotomie transcholédocienne (endocholédocienne)
S. G.O., 1948 : 86 p. 295
- 51 - R. DUPUY, J. VALLIN, R. DEUIL et P. VIVIEN
Un cas de cirrhose cholangiolitique
Actua Hépatogastro-entéro. Hôtel-Dieu, 1954 - Masson
Le foie et la veine porte p. 227
- 52 - FAHRLANDER et MESS
L'ictère dans les pancréatites
Revue Internat. Hépat. 1955 : 2, 2 p. 273
- 53 - E. FASSIO
Le pancréas dans les lendemains de la cholécystectomie
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1950 : 39, 1 p. 54
- 54 - R. FAUVERT et J. P. BENHAMOU
Etude statique et dynamique de la bilirubine "indirecte" du sérum
Annales Biol. Clin. 1958 : 16 p. 127.140
- 55 - R. FAUVERT et J. P. BENHAMOU
Les ictères à bilirubine libre
Revue du Praticien, 1960 : 10, 8 p. 831
- 56 - R. FAUVERT, J. P. BENHAMOU et S. NICOLLO
Les cléarances hépatobiliaires p. 79
Congrès International de la Fonction Biliaire à Vittel en 1958 - Masson
- 57 - M. FRAISSE et J. MELEY
Ictère par sténose incomplète du bas cholédoque au cours d'un ulcère juxta-
papillaire
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1959 : 48, 4 p. 409
- 58 - M. N. FRIEDMAN, E. K. MEHNE
Insuffisance hépatique post-opératoire avec cholérragie après intervention
biliaire
N. Y. State Journal of Med., 1951 : 51, 9 p. 1155
- 59 - A. GERMAIN, R. ANDRE et E. POLACCO
A propos de deux accidents transfusionnels graves par souillure bactérienne
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1959 : 85, 13.14 p. 378
- 60 - A. GERMAIN ET COLL
Les indications et la posologie du sang et de ses dérivés en chirurgie
59ème Congrès Français de Chirurgie, 1957
Association Française de Chirurgie
- 61 - P. GOINARD et G. PELISSIER
Thérapeutique chirurgicale des ictères par rétention, 1959 - Masson
- 62 - P. GOINARD et G. PELISSIER
Chirurgie de la lithiase cholédocienne sans drainage grâce à la sphinctéro-
plastie totale
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1958 : 84, 30.31 p. 953
- 63 - P. GOINARD et G. PELISSIER
La sphinctéroplastie totale sans drainage cholédocien
Annales de Chirurgie, 1957 : 11, 7.8 C 449

- 64 - P. GOINARD et G. PELISSIER
Contre une excessive diffusion de la sphinctéroplastie (écueils, incidents, accidents)
Presse Médicale, 1959 : 29 p. 1187
- 65 - P. GOINARD, J. PEGULLO et G. PELLISSIER
Sur la sténose oddienne consécutive à l'ouverture des kystes hydatiques du foie aux voies biliaires. Déductions opératoires
Académie de Chirurgie, 18 juin 1958
- 66 - GOURIO
A propos de deux cas d'ictère bénin, complication précoce de la gastrectomie
Thèse à Paris, en 1948
- 67 - R. A. GUTMANN et J. DAOUD-GUTMANN
Les formes anatomo-cliniques des fistules biliaires internes
Actua. Hépatogastro-entérol. Hôtel-Dieu, 1953 - Masson
Les voies biliaires
- 68 - HAMBURGER, J. HEPP, CROSNIER et CAROLI
Angicholite lithiasique ictéro-urémigène gravissime. Rein artificiel; chirurgie; guérison.
Revue Méd. Chir. des Maladies du foie, 1958 : 4 p. 181
- 69 - A. HENN-OSWALD
L'ascaridiose hépatobiliaire
Thèse à Paris, en 1949 : 415 (Dactylographiée)
- 70 - J. HEPP
La chirurgie de la lithiase cholédocienne sans drainage, avec sphinctéroplastie totale
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1959 : 85, 8.9.10 p. 253
- 71 - J. HEPP
Les fistules biliaires internes. Indications thérapeutiques.
Actua. H. hépatogastro-entérol. Hôtel-Dieu, 1952
Les voies biliaires
- 72 - J. HEPP, M. GRIMOUD et M. MERCADIER
Les fistules biliaires
54ème Congrès Français de Chirurgie, 1952 - Association Française de Chirurgie - Presses Universitaires de France
- 73 - J. HEPP et M. MERCADIER
Sur une statistique de 36 kystes et pseudo-kystes du pancréas
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1959 : 48, 3 p. 187
- 74 - C. HOUDARD
Tumeurs malignes du pancréas
E. M. C. p. 2507
Cancer de l'ampoule de Vater
Thèse à Paris, en 1949
- 75 - HUARD
Les plaies du pédicule hépatique dans la cholécystectomie
Thèse à Paris, en 1929 : 25



- 76 - S. L. ISRAEL, M. J. SUDERMAN et S. E. RITZMANN
Hyperbilirubineuria dueto an alternate path of bilirubin production
Amer. J. Med., 1959 : 27 p. 693.702
- 77 - A. JOUBAUD
Les accidents rénaux de la transfusion
Thèse à Paris, en 1960
- 78 - M. KAPANDJI
Le syndrome radiomanométrique des spasmes duodéno-oddiens décelés par la radiomanométrie transhépato-vésiculaire pré-opératoire
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1953 : 42, 7.8. p. 916
- 79 - M. KAPANDJI
Les dyskinésies duodéno-biliaires mises en évidence par la radiomanométrie transhépato-vésiculaire non opératoire.
Revue de la Médecine Pratique : mars 1957
- 80 - M. KAPANDJI
Les dyskinésies duodéno-biliaires
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1955 : 44, 9.10 p. 969.1011
- 81 - M. KAPANDJI
La conservation de la vésicule au cours des lithiases vésiculaires sans cholécystite : ses indications, ses dangers, ses séquelles
Actua hépato-gastro-entéro. Hôtel-Dieu, 1958 p. 260
La maladie lithiasique des voies biliaires; la lithiasie vésiculaire
- 82 - M. KAPANDJI
La résiduelle duodénale grimpante en radiomanométrie
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1958 : 47, 11 p.1169.1181
- 83 - B. KDOTZ
Les ictères par cholédocite
Thèse à Paris, en 1935
- 84 - B. KOURIAS (Athènes)
Complications hépato-biliaires graves après gastrectomie pour ulcère duodénal
Presse Médicale, 1953 : 61, 15 p. 313
- 85 - J. LAMY et M. SALRES
Considération sur les échecs du drainage des voies biliaires dans les papillites chroniques ictérigènes. La cholangiosténose tripolaire
Presse Médicale, 1952 : 60, 42 p. 932
- 86 - S. LASKOWSKI, R. PIETER et J. KORZON
Le comportement du pancréas chez les cholécystectomisés
Actua. Gastro-entérol. Belg., 1957 : 20, 2 p. 93
- 87 - J. LEBON, R. BOURGEON, M. FABREGOULE, R. EISENBETH
Ampullome vaterien avec guérison opératoire de trois mois. Ictère résiduel par réticulofibrose hépatique
Algérie Med., 1950 : 1 p. 32.34
- 88 - L. LEGER
Chirurgie du pancréas : 195 - Masson
- 88b-L. LEGER
La splénoportographie dans le diagnostic des métastases hépatiques
Presse Médicale, 1959 : 67, 23 p. 937
- 89 - L. LEGER
Sphinctérotomie oddien transcholédocien
Presse Médicale, 1958 : 66, 90 p. 2026

- 90 - L. LEGER et F. KANOUI
Métastases hépatiques. Dépistage par la splénoportographie
Presse Médicale 1959 : 67, 23 p. 937
- 91 - L. LEGER et J. LATASTE
Le drainage du canal de Wirsung dans la pancréatite aiguë
Presse Médicale, 1953 : 61, 1 p. 445
- 92 - L. LEGER et P. MONTETE
Pylophlébites suppurées
Journal de Chirurgie, 1957 : 74, 1 p. 26
- 93 - L. LEGER et P. MONTETE
Pylothrombose et pylophlébites
Journal de Chirurgie, 1957 : 73, 2 p. 148
- 94 - L. LEGER et G. VAN STEENBRUGGHE
Sphinctérotomie oddienne transcholédocienne
Presse Médicale, 1958 : 66, 53 p. 1237
- 95 - A. LEWIS
The concept of hépatic clearance
Amer. J. Chir. Path 1948 : 13 p. 789.795
- 96 - I.M. LONDON
Metabolism of hemoglobine and of the bile pigments
Bull. N. Y. Acad. Med., 1954 : 30 p. 509.525
- 97 - I. M. LONDON et R. WEST
The formation of the bile pigment in pernicious anemia
J. Biol. Chem. 1950 : 184 p. 359.364
- 98 - P. MALGRAS
Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale
Thèse à Paris, en 1937 : 415
- 99 - MALLET-GUY P.
Sur la place des opérations directes sur la papille dans la chirurgie de la lithiase cholédocienne
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1959 : 85, 8.9.10 p. 251
- 100 - MALLET-GUY P.
Pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique récidivante. Treize observations personnelles
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1951 : 77, 33 p. 1027
- 101 - MALLET-GUY P.
Pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique récidivante (six nouvelles observations)
Lyon Chirurgical, 1952 : 47, 4 p. 385
- 102 - MALLET-GUY P. et AUGER
Sur l'étude expérimentale des anastomoses de la voie biliaire principale.
L'angiocholite ascendante après section du sphincter d'Oddi
Lyon Chirurgical, 1932 p. 629
- 103 - MALLET-GUY P., AUGER et CROIZAT
Etude expérimentale de la section du sphincter d'Oddi
Revue Chirurgicale, 1933
- 104 - MALLET-GUY P., P. BLONDET et H. MOYSON
Dystonie des voies biliaires et ulcères gastro-duodénaux
Lyon Chirurgical, 1944 : 44, 1 p. 27

- 105 - P. MALLET-GUY et J. FEROLDI
Le syndrome cholangiolitique chronique récidivant. Etude clinique anatomo-
pathologique et thérapeutique
Lyon Chirurgical, 1954 : 49, 6 p. 673
- 106 - P. MALLET-GUY, J. FEROLDI, G. DEVIC, M. GANGOLPHE et R. ALMASQUE DEDEU
Etude expérimentale des ligatures de l'artère hépatique et l'anastomose entre
artère hépatique et veine porte
Lyon Chirurgical, 1952 : 47, 2 p. 155
- 107 - P. MALLET-GUY et P. MARION
Des ictères survenant après cholécystectomie
Lyon Chirurgical, 1944 : 39, 6 p. 739
- 108 - P. MALLET-GUY, P. MARION et R. JEANJEAN
Indications et résultats de la pancréatectomie gauche dans la lithiase du
canal de Wirsung
Lyon Chirurgical, 1946 : 41, 6 p. 661
- 109 - C. Z. MAMMANA
Comment éviter le reflux dans les anastomoses biliodigestives
Journal de Chirurgie, 1955 : 71, 4 p. 310
- 110 - L. MASSE et Coll.
Les accidents de la transfusion sanguine.
59ème Congrès Français de Chirurgie, 1957 - Assoc. Fac. Chir.
- 111 - L. MASSE, J. BENTEGEAT et C. MASSE
A propos des accidents dus à la transfusion de sang infecté
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1959 : 85, 13.14 p. 385
- 112 - J. MELEY
Contribution à l'étude des rétrécissements de la voie biliaire principale post-
cholécystectomie
Thèse à Lyon, en 1948 : 118
- 113 - P. MIRRIZZI
Le rôle du canal hépatique dans la physiologie de la voie biliaire excrétrice
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1938 : 64 p. 1381
Syndrome de l'hépatique
Journal int. de Chir., 1948 : 83 p. 731
- 114 - F. MIRRIZZI
Séquelles dues au moignon cystique sans calcul
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 14 novembre 1956
- 114b- P. MIRRIZZI
Lithiase de la voie biliaire principale
1 volume, 1957 - Masson
- 115 - P. MIRRIZZI
La ponction transhépatique per-opératoire des voies biliaires
Acad. Argent. Chir., 1940 : 24 p. 979
- 116 - J. E. MUSGROVE, J. H. GRINDLAY et A. G. KARLSON
Reflux intestino-biliaire après anastomose du cholédoque au duodénum ou au
jéjunum
Arch. of Surg., 1952 : 64, 5 p. 579
- 117 - C. OLIVIER et M. LIBAUDE
Aspect chirurgical du retentissement biliaire des ulcères gastro-duodénaux
Actua. gastro-hepato-entéro, Hôtel-Dieu, 1952 - Masson
Les voies biliaires

- 118 - R. PALMER
Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques
Thèse à Paris, en 1934 : 711
- 119 - J. R. PAXTON et J. M. PAYNE
Pancréatite aiguë : trois cents sept cas
S. G. O., 1948 : 86, 1 P. 69
- 120 - M. PEYCELON
Elas sure opératoire des voies biliaires au cours des gastrectomies
Lyon Chirurgical, 1943 : 38, 2 p. 169
- 121 - Jeannine PHILIPPE
Les complications biliaires de la gastrectomie subtotale
Thèse à Paris en 1955 : 774 (Dact.)
- 122 - Jean PICARD
Rupture traumatique du foie traitée avec succès par hépatectomie droite
régulée d'urgence
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1960 : 86, 11 p. 315
- 123 - M. PIETRI et R. BOURGEON
Fistules cholédoco-duodénales par ulcère
Annales de chirurgie, 1958 : 12, 23,24 p.1369.1383
- 124 - F. POILLEUX
Les problèmes chirurgicaux posés par les stases biliaires
Actua. Hépato-gastro-entérol. Hôtel-Dieu, 1954 - Masson
Le foie et la veine porte p. 187
- 124b- F. POILLEUX
Pathologie du confluent cholédoco-duodéal
Actua Hépato-gastro-entéro. Hôtel-Dieu, 1952 - Masson
Les voies biliaires p. 216
- 125 - F. POILLEUX et J. BOUCHER
Pathologie de la région oddienne
Annales de Chirurgie, 1960 : 14, 1.2. p. 37
- 126 - F. POILLEUX, E. GOIDIN et A. TRICART
Notes sur une nouvelle méthode d'exploration des voies biliaires : kinésimétrie
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1958 : 47, 3 p. 153
- 127a- F. POILLEUX, C. HOUDARD et TRICART
Onze Observations de cancers de la papille duodénale et du bas cholédoque
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1954 : 43, 11 p. 1021
- 127b- M. PREMONT
Les anastomoses bilio-digestives intra-hépatiques
Thèse à Paris, en 1957 : 262 (imprimée)
- 128 - L. RATHCKE
Angiocholite après anastomose
Gastro-entérologia, 1957 : 88, 5.6. p. 364
- 129 - D. ROSENBAUM et H. L. EGBERT (Indianapolis)
Liver Necrosis and Death following Hepatic artery ligation
J. A. M. A., 1952 : 149 p.1210.1212

- 130 - C. ROUGEMONT
Les ulcères de la portion descendante du duodénum
Thèse à Paris, en 1959 : 181 (dactylographiée)
- 131 - M. ROUX
Incidences de la radiomanométrie ~~per~~-opératoire sur le traitement de la lithiasé de la voie biliaire principale
Semaine des Hôpitaux, 1959 : 70 p. 2729
- 132 - M. SARLES, R. MURATOIRE et J. C. SARLES
Ictère, suppuration, stéatorrhée et tolérance glucidique au cours des pancréatites chroniques
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1959 : 48, 1.2. p. 36
- 133 - Y. SALEMBIER
Le risque opératoire en chirurgie bilio-pancréatique, 1959 - Masson
- 134 - J. SENEQUE
Au sujet des ictères de la gastrectomie
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1951 : 40, 5.6. p. 28
- 135 - J. SENEQUE, M. ROUX et C. CHATELIN
Possibilités et limites des méthodes de désobstruction de la voie biliaire principale par moyens chimiques ou pharmaco-dynamiques
Journal de Chirurgie, 1952 : 68, 5 p. 340
- 136 - S. SEVITT
Hepatic Jaundice after blood transfusion in injured and burned subjects
Brit. Journal of Surg. 1958 : 46 , 195 (biblio.) p. 68.74
- 137 - R. SOUPAULT
La chirurgie de la lithiasé cholédocienne sans drainage avec sphinctéroplastie totale
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1959 : 85, 8.9.10 p. 255
- 138 - R. SOUPAULT, M. BUCAILLE et I. BACCHINI
Les papillo-sphinctérotomies (66 cas)
Semaine des Hôpitaux (Annales de Chirurgie), 1957 : 11, 11.12 C 833
- 139 - R. SOUPAULT et P. PINEAU
Les pancréatites aiguës post-opératoires
Annales de Chirurgie, 1957 : 11, 15.16 C 1039
- 140 - C. STAVRE, C. OLIVIER et G. LORD
Kysto-jéjunostomie sur anse en Y pour faux kyste de pancréas
Revue Méd. Prat., 1956 : 14 p. 263
- 141 - J. ZASLOW et J. S. COUNSELLER (Rochester)
Angiocholite suppurée compliquant les dérivations biliaires
S. G. O., 1946 : 83, 4 p. 428

T A B L E

Introduction	I
I. Ictères chirurgicaux précoces	4
Interventions sur le carrefour duodéno-bilio-pancréatique	10
Ictères après intervention sur les voies biliaires	10
Lésions chirurgicales de la voie principale	11
Calcul restant	17
Sphinctero-odéite méconnue	21
Pancréatites post-opératoires	27
Angiocholites sur anastomoses bilio-digestives	31
Compressions pédiculaires	37
Obstacle intra-cholédocien (calcul exclu)	33
Matériel chirurgical	33
Corps étrangers parasitaires	33
Corps étrangers pathologiques	
Hémobilie	41
Tumeur papillaire	42
Problème de l'ictère persistant	47
Angiocholite urémigène	47
Ictère identique	51
Ictère mixte hépato-cholostatique	52
Cirrhoses cholostatiques	54
Sténoses inflammatoires des voies biliaires	57
Problème des cholostases mininales anictériques	64
Ictères après gastrectomie	69
Lésions chirurgicales de la voie principale	72
Calcul cholédocien	74
Maladie du moignon	74
Pathologie du cholédoque court	76
Fistule cholédoco-duodénale	78
Duodénite et rôle de l'inflammation	79
Ictères après intervention sur le pancréas	83
Interventions hors du carrefour duodéno-bilio-pancréatique	93
2. Ictères médicaux précoces	99
Ictères transfusionnels précoces	100
Ictères pléiochromiques non hémolytiques	101
Ictères par hémolyse intra-vasculaire	120

Ictères par hépatite précoce	I24
Hépatite "en coïncidence"	I24
Poussée d'hépatite sur lésion hépatique préexistante	I25
Hépatites toxiques	I27
Ictères à la chlorpromazine	I27
 Observation-Type	 I30
 3. Indications thérapeutiques	 I34
Ictères chirurgicaux	I34
Prévention de l'ictère obstructif post-opératoire	
Lors des interventions sur les voies biliaires	I34
Lors des gastrectomies	I33
Lors des interventions sur le pancréas	I39
Traitement curatif	I40
Ictère inflammatoire, type angiocholitique	I40
Ictère obstructif pur	I43
Ictères médicaux	
Hépatite "en coïncidence"	I49
Poussées ictériques des cirrhoses	I50
 4. ADDENDUM 43 observations	 I52
Ictères chirurgicaux précoces	I53
Ictères médicaux précoces	I75
Pléiochroniques	I77
Hépatite	I93
 5. CONCLUSIONS	 202
 6. BIBLIOGRAPHIE	 204

+
+ +
+

